

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

562

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Amy-Marie BERNARD, née PICHON

Née le 25 Avril 1905, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA MÉNINGITE
HÉRÉDO-SYPHILITIQUE SUBAIGUË
DE L'ENFANT

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Amy-Marie BERNARD, née PICHON

Née le 25 Avril 1905, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA MÉNINGITE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE SUBAIGUË DE L'ENFANT

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARY

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Clinique médicale.....	Marcel LABBE.
	LEREBOULET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT
Professeurs sans chaire.....	

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	DAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	BAUDOUIN	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	BRINDEAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^m J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrège. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152011_0128

A la mémoire de mon Oncle

M. le Professeur EDOUARD LONG

Professeur à la Faculté de Médecine de Genève

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A la mémoire de Madame DEBRE-DEBAT-PONSAN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MES TANTES

Madame LONG-LANDRY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Madame le Docteur THUILLIER-LANDRY

A MON ONCLE

Monsieur le Docteur JEAN PARAF

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ROBERT DEBRE

Médecin de l'Hôpital Hérold

Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur ANDRE CAIN
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P. PRUVOST
Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur G. HEUYER

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LOUIS LÆDERICH

Médecin de l'Hôpital Necker

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur J. MILHIT

Médecin de l'Hôpital Hérault

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1925-26 M. le Professeur DELBET.
1926 M. le Professeur F. WIDAL (*in memoriam*).
M. le Professeur agrégé RIBIERRE (*in memoriam*).

Externat

- 1927 M. le Professeur GOSSET.
1928 M. le Docteur MONIER-VINARD.
1929 M. le Docteur PAGNIEZ.
1930 M. le Professeur R. DEBRE.

Internat

- 1931 M. le Docteur A. CAIN.
M. le Docteur P. PRUVOST.
1932 M. le Docteur G. HEUYER.
1933 M. le Docteur L. LÆDERICH.
1934 M. le Professeur R. DEBRE.
M. le Docteur J. MILHIT.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MM. les Docteurs M. LELONG, J. CAROLI,
Médecins des Hôpitaux

M. le Docteur AMELINE, chirurgien des Hôpitaux
MM. les Docteurs P. PUECH, JOURDAN

A Monsieur le Docteur RAOUL-CH. MONOD
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur MAURICE LAMY
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur JULIEN MARIE

A MM. les Docteurs ALIBERT, R. BROCA, DUBLI-
NEAU, MIGNON, M^{lles} PAPAIOANNOU et PETOT,
MM. PLICHET, SEMELAIGNE, M^{me} ZAGDOUN.

A Monsieur le Docteur HENRI BONNET
Chef des Travaux Pratiques de Bactériologie à la Faculté

INTRODUCTION

Le problème que nous voulons étudier ici est très défini, c'est celui que pose une entité morbide caractérisée par un ensemble de symptômes cliniques évoquant la méningite tuberculeuse et dans laquelle le liquide céphalo-rachidien lui-même offre des caractères tout à fait voisins de ceux observés dans cette maladie, mais dont on trouve l'origine dans une syphilis congénitale. Cette entité morbide mérite bien le nom de méningite hérédo-syphilitique subaiguë. On doit la distinguer de la simple réaction histo-chimique du liquide céphalo-rachidien isolée ou associée à des lésions médullaires ou cérébrales. Nous envisagerons donc essentiellement un syndrome morbide ayant une traduction clinique, une évolution très définie, présentant de grandes difficultés de diagnostic et dont la connaissance est capitale pour le médecin.

Il semble qu'il y ait sur ce sujet comme un malentendu. On enseigne depuis longtemps que chez l'enfant, lorsqu'un ensemble de troubles évoque la méningite tuberculeuse et qu'on ne possède pas encore la preuve bactériologique de ce diagnostic, on doit sans tarder prescrire un traitement anti-syphilitique. C'est dire que le médecin compte sur la possibilité

HISTORIQUE

Dans toute une première période, l'étude des méningites se réduit à la connaissance approfondie des symptômes cliniques ; cette période est dominée, pour ce qui concerne la connaissance de la méningite syphilitique par le sens clinique, et l'autorité de Fournier.

En 1886, dans son ouvrage intitulé « La Syphilis héréditaire tardive », il écrit : « Nombre d'états cérébraux de l'enfance ou de l'adolescence, vaguement rapportés à des méningites ou à des encéphalites d'ordre commun ressortissent en réalité à la syphilis comme origine et ne sont rien d'autre que des manifestations plus ou moins tardives d'une influence syphilitique héréditaire ». Il s'attache à décrire l'aspect plus particulier des symptômes de la méningite syphilitique qui permet de la distinguer de la méningite tuberculeuse.

Le résumé des connaissances de cette époque se trouve dans la thèse de Stoeber, faite à Paris, en 1891, sous la direction d'Hutinel ; cet auteur étudie « les accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants, en particulier chez les très jeunes » ; il réunit les cas publiés jusqu'alors et rapporte une

observation personnelle de méningite subaiguë hérédosyphilitique.

Les médecins d'alors, quelque remarquable que soit leur observation clinique, ne doivent être considérés que comme des précurseurs. Non seulement les éléments cytologiques, bactériologiques et sérologiques permettant d'affirmer la nature tuberculeuse ou syphilitique d'une méningite leur manquent, mais encore la notion de méningo-encéphalite infectieuse de l'enfance ne leur est pas connue. Ces deux lacunes imposent par conséquent la plus grande réserve quant à la valeur des diagnostics étiologiques affirmés par eux.

C'est Ravaut, le premier qui, de 1903 à 1907, par l'emploi de rachicentèses systématiques, étudie l'enfant hérédosyphilitique et son liquide céphalo-rachidien. Il publie en 1907 l'étude de 28 nourrissons, âgés de quelques jours à un an, et montre que, dans environ un cas sur deux, existe une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

V. Hutinel, vers 1910, montre que la méningite hérédosyphilitique, en tant qu'entité décelable, est une rareté ; il insiste sur les réserves que l'on doit faire avant d'affirmer la nature hérédosyphilitique d'une maladie et plus spécialement pour les méningites sur la valeur absolue de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

Il considère comme plus vraisemblable que la méningite tuberculeuse évolue chez des enfants atteints de syphilis congénitale et développe la notion déjà

envisagée par Fournier d'une méiopragie syphilitique favorisant les méningites et les réactions méningées quelle que soit leur nature.

Depuis ce moment l'étude dans ces deux domaines : méningite subaiguë et lymphocytose latente n'a plus suscité de travail d'ensemble.

Certains auteurs publient des statistiques portant sur la lymphocytose latente du liquide céphalo-rachidien des enfants hérédo-syphilitiques: Tobler à Heidelberg (1906), Baron à Berlin (1909), Kingery à Michigan (1921). Ils n'apportent pas de résultats concluants.

Quelques observations de méningite subaiguë syphilitique, que nous discuterons plus loin, sont publiées ; mais lorsque Jolivet, en 1912, écrit à Paris une thèse sur « Les réactions méningées observées au cours de la syphilis », il ne trouve rien à dire de nouveau sur la syphilis congénitale.

La lecture des différents travaux publiés sur ce sujet montre d'une façon frappante l'opposition entre une tradition persistante en faveur de l'existence de la méningite hérédo-syphilitique subaiguë d'une part, et, d'autre part, le manque de documents valables pour la démontrer.

La réaction méningée latente des enfants atteints de syphilis congénitale

FRÉQUENCE.

Ravaut, en 1907, le premier publia un mémoire sur le liquide céphalo-rachidien des hérédosyphilitiques. Il avait étudié 28 nourrissons âgés de quelques jours à un an, nés de mères indiscutablement syphilitiques. De ces 28 enfants, 6 présentaient des manifestations nerveuses (convulsions, raideur de la nuque, hydrocéphalie), 11 présentaient à la fois des lésions cutané-muqueuses et des tares nerveuses ; les 11 derniers ne présentaient aucun symptôme d'ordre neurologique, 6 semblaient normaux, et 5 présentaient des symptômes cutané-muqueux. Chez 5 des 6 enfants normaux pour le clinicien, le liquide céphalo-rachidien était normal, chez un seul enfant âgé de 4 mois, né de mère syphilitique, existait une réaction discrète (7 leucocytes) du liquide céphalo-rachidien.

Chez les 5 nourrissons atteints de lésions cutané-muqueuses existait une lymphocytose rachidienne pathologique variant de 6 éléments à 40 suivant les sujets ; dans deux cas le taux de l'albumine était un peu élevé. Au total, des 11 enfants étudiés 6 présentaient un liquide céphalo-rachidien anormal.

Baron, à Berlin, en 1909, étudie comparativement le liquide céphalo-rachidien de nourrissons atteints ou non de syphilis congénitale. Il a examiné 23 hérédosyphilitiques certains, 6 hérédosyphilitiques douteux, 4 hydrocéphales et idiots non syphilitiques, 2 enfants atteints de syphilis acquise, 4 idiots non syphilitiques et 10 enfants bien portants.

Chez les nourrissons atteints de syphilis congénitale, il a constaté 2 fois une augmentation du taux de l'albumine et de la lymphocytose rachidienne, 11 fois un liquide céphalo-rachidien normal, 3 fois une hyperalbuminose isolée et 7 fois une lymphocytose anormale isolée. Dans la moitié des cas existait une modification du liquide céphalo-rachidien. Mais, cette irrégularité dans l'augmentation de l'albumine et de la lymphocytose fut encore constatée dans les autres groupes, sauf celui des enfants bien portants.

Kingery à Michigan, en 1921, reprend la question ; il étudie 52 enfants hérédosyphilitiques âgés de 3 mois à 21 ans.

De ceux-ci, 15 avaient un liquide céphalo-rachidien modifié, et un seul ne présentait pas de symptômes nerveux pathologiques, mais des lésions cutanéomucueuses importantes. Cet auteur, malheureusement, ne fait pas la discrimination entre les nourrissons et les enfants plus grands et nous ne pouvons comparer sa statistique aux autres.

Tezner à Vienne, en 1934, rapporte une statistique beaucoup plus riche. Sur 84 nourrissons hérédosyphilitiques examinés, 48 avaient un liquide céphalo-rachi-

dien pathologique. Cette statistique semble cependant difficile à interpréter ; Tezner, en effet, ne distingue pas les nourrissons présentant des manifestations pathologiques, cutanéomuqueuses ou nerveuses, de ceux qui semblent indemnes.

Ces différents auteurs : Ravaut, Baron, Kingery et Tezner étudient la lymphocytose rachidienne sur les nourrissons : tous leurs travaux donnent les mêmes chiffres : un nourrisson hérédosyphilitique sur deux présente une hyperlymphocytose rachidienne.

Chez le grand enfant, il n'existe que peu d'études solides sur ce sujet. Tezner affirme qu'il a observé des modifications du liquide céphalo-rachidien chez 14,9 % des grands enfants hérédosyphilitiques sans symptômes d'ordre neurologique appréciable cliniquement.

CONDITIONS D'APPARITION.

Ces modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent être constatées dans des conditions variables.

Parfois, il s'agit de nourrissons chez lesquels aucun symptôme ne permet de penser à la syphilis, hors les antécédents. Ces cas sont certainement les plus rares ; sur 6 cas, Ravaut n'en trouve qu'un seul où la ponction lombaire révèle une tare organique latente.

Ailleurs les nourrissons présentent des symptômes évidents de syphilis héréditaire, un gros foie, une rate largement palpable, des plaques muqueuses, un pemphigus, des syphilides, des éruptions papuleuses diffuses. Dans les six cas que Ravaut a étudiés pré-

sentant de telles lésions cutanées sans manifestations nerveuses le liquide céphalo-rachidien s'est montré constamment pathologique.

CARACTÈRES.

Quoiqu'il en soit des conditions d'apparition, les caractères de la lymphocytose rachidienne sont les suivants : le nombre des cellules est variable, les chiffres les plus élevés sont pour Ravaut 40, pour Hutinel 100, pour Kingery 159.

La nature de ces cellules n'a guère retenu l'attention, Tezner, Kingery parlent seulement de « lymphocytose » sans décrire les éléments de façon précise. Seul Ravaut notait déjà, en 1907, qu'à côté d'une majorité de lymphocytes on trouvait quelques éléments plus volumineux ayant les dimensions de moyens mononucléaires dont le protoplasme est vacuolaire. On ne trouve pas de polynucléaires.

Cette lymphocytose ne s'accompagne pas de façon constante d'hyper-albuminose. Ravaut, chez ses 11 malades, ne trouve que deux fois une augmentation du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, et Tezner la considère comme tout à fait accessoire.

La lymphocytose rachidienne chez l'enfant hérédosyphilitique s'accompagne naturellement d'une réaction de Wassermann positive, mais Kingery n'a noté aucune relation entre le nombre des leucocytes observés et l'intensité de la réaction de Wassermann.

Donc cette lymphocytose est modérée, elle ne s'accompagne pas constamment d'une hyper-albuminose rachidienne, mais si l'albuminose peut manquer, la réaction de Wassermann est, elle, de façon constante positive dans le liquide cérébro-spinal.

EVOLUTION.

L'évolution de cette lymphocytose rachidienne est encore à l'étude, il est en effet difficile de suivre ces enfants assez régulièrement et pendant assez longtemps pour obtenir des notions exactes sur ce point. Tezner a pourtant tenté de préciser cette évolution.

Dès l'âge de 15 jours, trois semaines, l'examen du liquide céphalo-rachidien de certains nourrissons le montre modifié ; cette lymphocytose tend à s'accroître au cours des 6 premiers mois.

Si l'on examine des nourrissons au delà de 8 mois, on est frappé du fait que la proportion d'altérations du liquide céphalo-rachidien est déjà un peu inférieure ($1/4$ des cas) à ce qu'elle est avant 8 mois (un sur deux). Chez l'enfant plus grand, nous avons déjà vu que la proportion était encore plus faible : 14,9 %.

Comment doit-on interpréter cette différence suivant l'âge des enfants ? La mortalité est-elle plus grande chez les nourrissons dont le liquide céphalo-rachidien a été touché que chez ceux qui sont indemnes ou bien la lymphocytose régresse-t-elle simplement ?

Il semble que les nourrissons dont le liquide céphalo-rachidien est altéré, soient plus fragiles que ceux qui sont indemnes, mais il n'y a pas de statistique

permettant d'apprécier cette différence de résistance.

D'autre part, Tezner a pu dans quelques cas, par des ponctions lombaires répétées, déceler un retour à la normale de liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Il semble que la régression se fasse alors vers l'âge de 8 mois.

Enfin quand cette régression se produit, est-ce sous l'influence du traitement anti-syphilitique ou spontanément ? On ne peut, à l'heure actuelle, trancher cette question, les observations portant sur un trop petit nombre d'enfants pour permettre une conclusion formelle. Parmi les grands enfants syphilitiques une certaine proportion présente encore un liquide céphalo-rachidien pathologique ; il serait intéressant de savoir également s'il s'agit de nourrissons dont la lymphocytose a persisté, ou si, chez des enfants autrefois indemnes, s'est développé un processus méningé plus tardif. Tezner penche plutôt vers la deuxième hypothèse s'appuyant sur ce que des lymphocytoses rachidiennes suivies par des ponctions lombaires répétées chez des nourrissons, ont presque toujours disparu après 8 mois. Il nous semble, là encore, impossible de trancher en l'état actuel de nos connaissances.

AVENIR DES MALADES.

L'avenir de ces enfants hérédosyphilitiques, dont le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose et qui n'ont pas d'autre manifestation pathologique décelable, n'est pas connu et l'on manque de

vérifications anatomiques d'enfants suivis régulièrement.

Seuls Königstein et Spiegel ont étudié l'état des méninges et du cerveau de quelques enfants hérédosyphilitiques suivis par Tezner. Chez les nourrissons, dont les examens de liquide céphalo-rachidien étaient normaux, ils n'ont rien remarqué de pathologique, sauf de rares exceptions. Ceux dont le liquide céphalo-rachidien s'était montré modifié, présentaient toujours des altérations du système nerveux : le plus souvent sous forme de méningite avec forte prolifération du tissu conjonctif et cela quelqueait été l'intensité de la réaction lymphocytaire.

Tezner en déduit que l'existence d'une anomalie du liquide céphalo-rachidien chez un nourrisson traduit l'atteinte du système nerveux central, ou tout au moins des méninges ; ces altérations peuvent régesser entièrement. Il lui paraît aussi difficile d'affirmer qu'un nourrisson présentant des modifications de son liquide céphalo-rachidien garde une tare nerveuse, que d'affirmer que celui dont le liquide céphalo-rachidien est normal ne sera jamais atteint de lésions syphilitiques de l'encéphale.

Nesterowa, en 1929, considère que les réactions du liquide céphalo-rachidien sont le plus souvent transitoires, surtout chez le nourrisson. Si, après un an, la proportion d'enfants touchés est moindre, le pronostic des lésions encéphaliques lui semble à cet âge beaucoup plus sévère.

En réalité ce ne serait qu'après avoir suivi un

grand nombre de nourrissons pendant au moins plusieurs années et après avoir vérifié anatomiquement les lésions nerveuses correspondant à ces réactions du liquide céphalo-rachidien qu'il serait possible de résoudre ces divers problèmes.

Il faut encore faire une remarque sur les liens qui unissent les manifestations cutanéomuqueuses et la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Ravaut conclut de son étude à la relation étroite de ces deux processus. Hutinel, au contraire, écrit à ce sujet : « Dès la naissance, et alors qu'existent des troubles cutanés, on peut toutefois observer souvent une lymphocytose rachidienne par ponction lombaire dont l'intensité a été mise en relief par Ravaut. Malheureusement, il n'y a pas parallélisme absolu entre cette lymphocytose et l'existence de troubles cutanés, et elle peut s'observer dans des dermites infantiles simples en dehors de toute syphilis ».

La coexistence de lésions cutanées syphilimorphes et d'une lymphocytose rachidienne ne permettrait donc pas de conclure à l'hérédité syphilitique d'un nourrisson lorsque la réaction de Wassermann n'est pas nettement positive.

De toute façon il faut savoir que cette réaction méningée n'accompagne pas les lésions cutanées de façon constante.

L'enfant Lionel P..., dont nous rapportons l'observation, offre un exemple d'éruption syphilitique avec liquide céphalo-rachidien normal.

ABSENCE D'HYPERLEUCOCYTOSE RACHIDIENNE AU COURS D'UNE
SYPHILIS CONGÉNITALE A MANIFESTATIONS CUTANEO-MU-
QUEUSES. (Docteur MILHIT) (1).

L'enfant P... Lionel, âgé de deux mois, entre à l'hôpital Hérold, le 17 novembre 1934, pour une éruption apparue depuis quelques jours, et de l'insuffisance de poids.

Antécédents : Né à terme, pesant 3 k. 070, il est nourri au sein pendant un mois, puis au lait Dryco : 6 biberons de 60 grammes par jour.

Son père, âgé de 34 ans, est éthylique, tousse tous les hivers sans qu'on lui ait jamais trouvé de bacilles de Koch dans l'expectoration. Il a présenté, fin décembre 1930, un chancre syphilitique du gland et a été traité à Saint-Louis avant l'apparition des accidents secondaires. Il a suivi très régulièrement son traitement pendant deux ans et demi ; actuellement, à l'examen on note : une leucoplasie buccale, un deuxième bruit un peu accentué à la base du cœur. La tension artérielle est à 131/2-9 au Vaquez ; les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux, l'auscultation des poumons ne montre aucun symptôme pathologique.

La mère, âgée de 25 ans, a eu deux autres enfants : un garçon de 19 mois qui est bien portant ; une fille, née aveugle, et décédée à l'âge de 20 jours, de broncho-pneumonie.

Cet enfant, Lionel, qui semblait bien portant jusqu'à l'âge de six semaines, a commencé à vomir, à perdre du poids, et depuis quelques jours son corps s'est couvert d'une éruption.

A l'examen, le 17 novembre 1934, l'enfant ne pèse que 3 k. 080, il est déshydraté. Son facies ne semble pas particulier.

Ses téguments sont couverts d'éléments lenticulaires, rosés, papuleux et veloutés à la palpation. On ne trouve pas

(1) Nous remercions très vivement notre maître M. le Docteur Milhit d'avoir bien voulu nous autoriser à faire état de l'observation de ce malade que nous avons suivi lorsque nous étions son interne.

de plaques muqueuses ni buccales, ni anales, mais on remarque au-dessous du nez des érosions traduisant l'irritation entretenue par un coryza permanent, et des ragades péri-buccales.

L'abdomen est augmenté de volume, distendu par un très gros foie et une très grosse rate.

Le foie, en effet, déborde de trois travers de doigt le rebord costal, sa limite inférieure atteint la ligne ombilicale, son bord inférieur palpable est dur, résistant.

La rate est très hypertrophiée, son pôle inférieur atteint la crête iliaque, elle est résistante également sous la main qui la palpe.

Le cœur, les poumons sont normaux.

Il existe une hydrocèle bilatérale.

Les urines, normales, ne contiennent pas d'albumine. La cuti-réaction est négative.

Devant cet ensemble le diagnostic de syphilis héréditaire active s'imposait.

L'examen du sang de l'enfant montre une réaction de Wassermann fortement positive, et positive également dans le liquide d'hydrocèle.

La réaction de Wassermann est fortement positive chez le père comme chez la mère.

Malgré l'absence complète de tout symptôme neurologique, la rachicentèse est pratiquée chez l'enfant : le liquide céphalo-rachidien, clair, n'est pas hypertendu, il contient 1, 2 leucocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, et 0,20 gr. d'albumine. La réaction de Wassermann y est négative.

L'enfant est mis au traitement antisypilitique le 19 novembre. L'évolution va se poursuivre entrecoupée d'incidents divers pendant plusieurs mois. Une tendance à l'amélioration finit par se dessiner, nul incident nerveux n'est survenu jusqu'à présent.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson hérédo-syphilitique de deux mois présentant une roséole typique

et une hépato-splénomégalie dont le liquide céphalo-rachidien se montra absolument normal.

EN CONCLUSION. — La lymphocytose rachidienne latente de l'enfant hérédo-syphilitique se retrouve dans la moitié des cas étudiés.

Les caractères en sont bien précisés ; au contraire, il est frappant de voir comme son évolution a été insuffisamment étudiée et cette recherche mériterait d'être poursuivie. Il serait très important de voir la fréquence avec laquelle se rencontre la lymphocytose rachidienne latente chez le grand enfant ; ce que devient le nourrisson présentant cette réaction lymphocytaire s'il survit, et ceci non seulement pendant les deux premières années, mais beaucoup plus tard également.

Cette étude serait difficile et devrait être conduite avec patience ; les nourrissons, lorsqu'ils sont suivis, sont en règle mis au traitement spécifique et ce travail devrait être mené sur une très grande échelle pour qu'il soit possible de retrouver des enfants ayant échappé à toute thérapeutique malgré une surveillance médicale. On peut se demander en effet si la lymphocytose rachidienne latente du grand enfant ne serait pas une forme atténuée de la méningite subaiguë, rechute d'une poussée lymphocytaire du jeune âge.

Les réactions méningées dues à la syphilis congénitale chez les enfants présentant des troubles encéphalo-médullaires de même nature

L'importance de la syphilis héréditaire dans l'étiologie des encéphalopathies de l'enfance est depuis longtemps connue. Tous les auteurs qui ont étudié cette question et parmi eux Fournier, Hutinel, Babonneix ont reconnu la fréquence de l'hérédo-syphilis cérébrale et la diversité de ses manifestations.

Au cours de ces encéphalopathies, l'atteinte anatomique des méninges est presque constante; Ingelrans, dès 1904, insista sur l'importance des lésions méningées. Par contre, les réactions méningées cliniquement manifestes sont exceptionnelles ; la ponction lombaire ne met que rarement en évidence des altérations du liquide céphalo-rachidien même dans les cas où la nature syphilitique des lésions semble indiscutable.

Dans son étude sur le liquide céphalo-rachidien des enfants nés de mère syphilitique, Ravaut a déjà mis en évidence l'inconstance de cette réaction cytologique.

Des 28 enfants qu'il a examinés, 6 présentaient des troubles nerveux légers ; 11 associaient à ces symptômes des lésions cutanéomuqueuses ; les résultats

de la ponction lombaire ont été les suivants : des 6 enfants atteints de troubles nerveux, un seul, hydrocéphale, avait un liquide céphalo-rachidien pathologique, contenant 7 à 8 lymphocytes par mm^3 . Chez les 5 autres cet examen s'est montré parfaitement négatif.

A l'opposé, des 11 enfants porteurs de lésions cutané-muqueuses associées à quelques manifestations nerveuses discrètes, dix fois le liquide céphalo-rachidien était modifié, une seule fois il était normal. Il semble donc que la lymphocytose rachidienne soit en rapport bien plus étroit avec les éruptions cutané-muqueuses qu'avec les lésions graves de l'encéphale.

Seul Tezner, chez le grand enfant présentant une tare nerveuse, dit rencontrer 100 % de liquides céphalo-rachidiens pathologiques, cette proportion semble contraire à ce que les autres auteurs, non seulement Ravaut, mais Hutinel, M. Babonneix, ont rapporté.

Cette réaction méningée cytologique apparaît dans des conditions variables : tantôt elle accompagne des manifestations nerveuses minimales : l'abolition d'un réflexe tendineux, ou au contraire une hyper-réflexivité tendineuse, une crise convulsive paraissant isolée, une paralysie oculaire, un nystagmus, une fontanelle un peu tendue attirent l'attention sur le système nerveux de ces enfants et commandent l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Tantôt, au contraire, la lésion encéphalique est beaucoup plus importante. Ce peut être une hydrocéphalie congénitale.

D'autres enfants sont porteurs d'une hémiplégie cérébrale, celle-ci a pu apparaître dès la naissance, et elle s'accuse et se complète dans les deux premières années, les membres deviennent rigides, spastiques, le bras plus que la jambe. Les réflexes tendineux sont exagérés, l'extension de l'orteil est parfois spontanée et, provoquée, demeure au lieu de disparaître comme chez l'enfant normal. Beaucoup plus souvent l'hémiplégie est survenue après un accident aigu, une crise convulsive ; c'était le cas de l'enfant suivi par notre maître M. le Professeur Debré, en 1925, à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant T... Jean, est examiné à l'âge de 1 mois à l'hôpital des Enfants-Malades, à l'occasion d'une maladie de Parrot. La réaction de Wassermann est positive chez la mère, les radiographies des membres montrent chez l'enfant une ostéo-périostite de nature indiscutablement syphilitique. En dépit d'un traitement antisiphilitique énergique et pendant même qu'on le poursuivait, à un an l'enfant présente brusquement une crise convulsive, à la suite de laquelle s'installe une hémiplégie gauche. A ce moment la ponction lombaire met en évidence une lymphocytose importante, et la réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien. L'enfant est traité de façon intense: sulfarsénol, frictions mercurielles, muthanol. Progressivement l'hémiplégie s'atténue et actuellement le développement physique du malade serait satisfaisant s'il n'existait une diminution de longueur et une atrophie des membres gauches; la motilité, sans être parfaite, est convenable. L'intelligence est normale, on observe quelques troubles du caractère: l'enfant est sombre, difficile, revendicateur, les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

Le plus souvent cette hémiplégie se complique de troubles intellectuels sévères, de crises convulsives, de modifications du caractère.

Ailleurs, c'est une diplégie apparue dans les mêmes conditions et s'accompagnant souvent de troubles psychiques, ou encore une cécité par atrophie optique, une surdité progressive.

Dans tous ces cas Ravaut a montré que le liquide céphalo-rachidien est bien souvent normal, même du point de vue des réactions sérologiques, et qu'en l'absence de la notion précise d'une syphilis héréditaire la cause de ces troubles nerveux peut passer inaperçue.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien, lorsqu'elles existent, sont variables. Babonneix constate tantôt une hyperalbuminose, 0,70 dans un cas d'hémiplégie infantile, tantôt une lymphocytose en règle minime : 3 ou 4 éléments par mm^3 , ou encore une réaction de Hecht ou de Wassermann positive. Enfin ces diverses réactions peuvent être associées ou dissociées. Dans certains cas pourtant les résultats sont caractéristiques, les chiffres de la lymphocytose sont beaucoup plus élevés ; MM. Lereboullet et Pichon, chez une enfant présentant des dystrophies liées à la syphilis héréditaire, trouvent 293 éléments par mm^3 , de l'hyperalbuminose et une réaction de Wassermann fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez l'enfant plus âgé la réaction méningée est de règle, dans le tabès infantile et la paralysie générale juvénile. Décelée par la ponction lombaire elle con-

tribue de façon importante à l'affirmation du diagnostic.

Les symptômes du tabès infantile sont assez discrets : survenant chez des enfants atteints de syphilis héréditaire, la maladie débute vers 12 ou 15 ans. Les troubles moteurs sont très frustes, l'ataxie est peu importante, le signe de Romberg manque. Les troubles sensitifs, les lésions du fond d'œil, les troubles sphinctériens et trophiques sont rares. Le diagnostic serait très malaisé si n'existaient l'abolition des réflexes tendineux, un signe d'Argyll-Robertson, et les données de la ponction lombaire.

La paralysie générale juvénile apparaît vers l'âge de 13 ans chez des enfants touchés par l'hérédosyphilis. La difficulté du diagnostic tient à ce qu'elle survient chez des enfants présentant déjà des signes d'arriération mentale ; les signes intellectuels doivent donc être étudiés de très près et le diagnostic posé plus sur leur accentuation que sur leur existence. Des crises d'agitation, des convulsions, le gâtisme témoignent pourtant d'un nouveau processus morbide évolutif. L'examen physique ne montrerait que peu de chose, dysarthrie, inégalité pupillaire, troubles des réflexes tendineux. Dans ces deux cas l'examen du liquide céphalo-rachidien confirme le diagnostic : la réaction cellulaire y est constante. D'importance variable, elle dépasse rarement 100 éléments par mm³. Il y a une hyperalbuminose modérée. La réaction de Wassermann est toujours fortement positive.

L'évolution des réactions méningées syphilitiques de l'enfant atteint de troubles encéphalo-médullaires est variable. Le plus souvent elle reste latente, et ce ne sera qu'à l'occasion d'une autopsie, d'un examen fortuit du liquide cérébro-spinal qu'elle sera révélée.

Mais quelquefois, elle se traduit par un syndrome méningé clinique et les poussées méningitiques au cours des encéphalopathies hérédo-syphilitiques ne sont pas exceptionnelles.

C'est alors le tableau d'une méningite aiguë, la lymphocytose rachidienne est parfois considérable (180 dans un cas d'Amesse et Barber, 360 lymphocytes dans un autre).

Les épisodes méningés peuvent être passagers, se répéter et parfois émailler l'évolution d'une encéphalopathie hérédo-syphilitique ; le fait est assez rare ; plus souvent elle est mortelle.

Snow rapporte l'observation d'un enfant atteint de paralysie générale juvénile qui mourut d'une flambée méningée aiguë cliniquement manifeste et vérifiée anatomiquement.

EN CONCLUSION. — Si nous mettons à part deux syndromes dans lesquels la lymphocytose fait de règle partie du tableau clinique, la paralysie générale juvénile et le tabès infantile, il existe une série de lésions du névraxe plus ou moins sévères d'origine syphilitique. Parmi celles-ci, dans certain cas existe une réaction du liquide céphalo-rachidien ; dans d'autres, il n'y en a pas. Cette inconstance peut être

comparée à celle que l'on rencontre chez l'adulte suivant que les lésions syphilitiques nerveuses sont fixées ou évolutives.

Lorsque cette réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien existe, elle prend une grande signification ; lorsqu'elle manque, cela ne permet pas d'éliminer la syphilis héréditaire (1).

(1) On pourrait rapprocher de cette catégorie de faits une intéressante observation de notre maître, M. HEUYER, dont voici les traits principaux :

Un enfant de 4 ans est pris en pleine santé apparente d'un syndrome méningé aigu. La ponction lombaire montre : albumine, 0.80 ; 38 lymphocytes par mm³, et une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien ; l'examen général révèle des signes de rachitisme, des ulcérations des incisives. Sa mère est bien portante, un frère est rachitique, un demi-frère bien portant. Son père a présenté il y a un an des troubles oculaires avec cécité brutale, et considéré comme syphilitique malgré une réaction de Wassermann négative a subi un traitement par des piqûres. En raison de ces antécédents l'enfant est mis au traitement antisiphilitique, l'amélioration clinique et du liquide céphalo-rachidien est nette en 20 jours. Mais on note l'apparition d'une trépidation épileptoïde du pied gauche avec paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe droite.

Après la communication, certains médecins ont soulevé l'hypothèse d'une poliomyélite, d'autres auteurs ont pensé qu'il pouvait s'agir d'une encéphalite.

**La méningite hérédo-syphilitique évolutive
subaiguë dont le tableau clinique rappelle
celui de la méningite tuberculeuse**

Si nous avons envisagé d'abord ces deux aspects de la méningite syphilitique : la lymphocytose rachidienne latente et isolée et les réactions du liquide céphalo-rachidien accompagnant des lésions syphilitiques encéphalo-médullaires, c'est pour montrer les liens entre ces états morbides et la méningite évolutive subaiguë qui fait l'objet principal de ce travail.

Comme nous l'avons indiqué, le nombre de faits publiés actuellement, inattaquables, de cette maladie est très faible. Il comprend en réalité 7 cas auxquels nous ajoutons une observation personnelle.

On pourrait penser que le petit nombre de cas retrouvés est dû à ce que les observations de méningite subaiguë hérédo-syphilitique n'ont pas été publiées, nous ne croyons pas que cette interprétation soit exacte ; nous pensons plutôt qu'il existe en marge des faits connus des observations qui n'ont pas été publiées parce que dans l'esprit des auteurs le diagnostic était discutable.

Nous n'envisageons ici que les faits qui nous paraissent indiscutables et rapporterons tout d'abord

notre observation personnelle qui nous semble caractéristique.

L'enfant a été suivie pendant 8 mois et étudiée du point de vue biologique de façon aussi précise qu'il nous fût possible.

Obs. N° 1 (personnelle)

L'enfant V... Jeannine, âgée de 6 mois, entre à l'hôpital Hérold le 16 avril 1934. Née à terme, pesant 2 kgr. 800, elle est nourrie au sein jusqu'à l'âge de trois mois ; l'allaitement maternel étant insuffisant, on le complète par du lait Nestlé et, depuis un mois, l'enfant est nourrie entièrement au lait de vache. Elle prend 5 biberons par jour de 130 grammes de lait de vache et 35 grammes d'eau.

Le père serait bien portant, la mère se dit bien portante également elle n'a jamais fait de fausse couche, n'a eu que cette enfant. La grand'mère maternelle, âgée de 60 ans, aurait eu à 50 ans une lésion pulmonaire (sans plus de détails) dont elle se prétend guérie.

Chez l'enfant, le début des troubles semble remonter à mars 1934. Elle avait été très facile à élever pendant les cinq premiers mois de sa vie, lorsque survint une constipation très opiniâtre, résistant aux médications habituelles.

De plus, depuis quelques jours l'enfant prend moins volontiers ses biberons, sa température est de 38°, elle tousse un peu, et ses parents ont été frappés par quel-

ques soubresauts brusques qu'elle présenterait pendant son sommeil.

Enfin quelquefois elle vomit, ces vomissements surviennent une fois par jour environ, et en général longtemps après l'absorption de son biberon.

A l'entrée, l'enfant est bien développée, pesant 4 kgr. 210. Le seul symptôme anormal noté est l'augmentation de volume de la rate.

Elle est traitée pour des troubles digestifs rattachés aux changements d'alimentation. Mais *le 18 avril*, deux jours après son entrée dans le service, on remarque que l'enfant reste constipée, boit mal ses biberons et semble très somnolente. Après un crochet à 38°8 la température est retombée aux environs de 37°.

Examinée à nouveau, on constate une projection de la tête en arrière assez accentuée, avec raideur de la nuque, signe de Kernig léger, la fontanelle sans bomber fortement est cependant tendue; il existe des troubles vaso-moteurs, mais aucune irrégularité du pouls ni de la respiration. La rate est grosse, déborde de trois travers de doigt le rebord costal, l'auscultation des poumons, du cœur, ne montre rien d'anormal, la cuti-réaction est négative.

Une ponction lombaire, immédiatement pratiquée, ramène un liquide hypertendu, clair et transparent, sans être pourtant eau de roche. On y trouve : 1.040 éléments par mm³ qui sont presque uniquement des lymphocytes avec quelques rares polynucléaires,

1 gr. 12 d'albumine mesurée au tube de Sicard et glucose : 0 gr. 45 0/00.

Un tel tableau, malgré la cuti-réaction négative, oriente vers le diagnostic de méningite tuberculeuse et la grosse rate semble être un argument en faveur de cette hypothèse. On évoque pourtant le diagnostic d'encéphalite du nourrisson, d'autant plus que la lymphocytose énorme dépasse les chiffres habituels de la méningite tuberculeuse.

Et bien qu'aucun symptôme ne permette de se rattacher à la syphilis congénitale, on institue par principe, un traitement de frictions mercurielles. Le 21 avril, les symptômes s'améliorent peut-être légèrement. Une deuxième cuti-réaction est négative, de même que l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (1/10^e de milligramme). Une radiographie des poumons ne montre aucune image anormale ; l'examen de l'oto-rhino-laryngologiste reste tout à fait négatif.

Une nouvelle ponction lombaire montre un liquide toujours clair contenant cette fois-ci 1.088 éléments par mm³ ; ce sont essentiellement des lymphocytes avec quelques polynucléaires, quelques cellules mononucléées plus volumineuses rappelant les cellules endothéliales, de très rares hématies; glucose 0,47 0/00, chlorures, 6 gr. 70 0/00. Il n'y a pas de germes, pas de bacilles de Koch.

En poussant un peu plus l'interrogatoire de la mère, on apprend que pendant la grossesse, un examen de sang pratiqué dans un dispensaire aurait montré une réaction de Wassermann positive chez les parents,

mais ceux-ci n'en ont tenu aucun compte et la mère n'a pas été traitée; tous deux n'accusent d'ailleurs aucun trouble.

Devant cette nouvelle indication, le diagnostic de méningite syphilitique devait être beaucoup plus sérieusement envisagé, mais tout d'abord il fallait confirmer ces réactions sérologiques. Et l'absence de stigmates de syphilis héréditaire chez cette enfant, l'absence également de lésions osseuses vérifiée par les radiographies du squelette faisaient préférer encore le diagnostic de pyocéphalie. Un nouvel examen des oreilles est négatif.

Le 25 avril, une ponction ventriculaire ramène un liquide clair, non hypertendu contenant 150 éléments par mm³ à formule identique.

Le 26 avril, la température monte brusquement à 39°6, le pouls est incomptable, la tête est moins projetée en arrière mais la fontanelle est très tendue.

L'enfant vomit toujours ; mais peu fréquemment, et garde un assez bon aspect général.

On constate un léger nystagmus horizontal ; la recherche du signe de Chvostek provoque des contractions généralisées traduisant une hyperexcitabilité motrice considérable.

L'enfant continue à tousser d'une toux quinteuse légèrement bitonale, coqueluchoïde.

Avant d'écarter tout à fait le diagnostic de tuberculose on refait une radiographie pulmonaire qui est normale et une nouvelle intra-dermo-réaction, toujours négative.

C'est alors que le 27 *avril* 1934, les examens du sang de la mère, du L. C. R. de l'enfant, pratiqués par le Docteur Bonnet, donnent les résultats suivants :

Mère { Réaction de Wassermann positive.
Sang { Réaction de Kahn positive (réactions standard et de présomption).

Enfant : Liquide céphalo-rachidien.
{ Réaction de Wassermann positive.
{ Réaction de Kahn positive (réactions standard et de présomption).

L'examen des yeux par le Docteur Renard ne montre aucune anomalie.

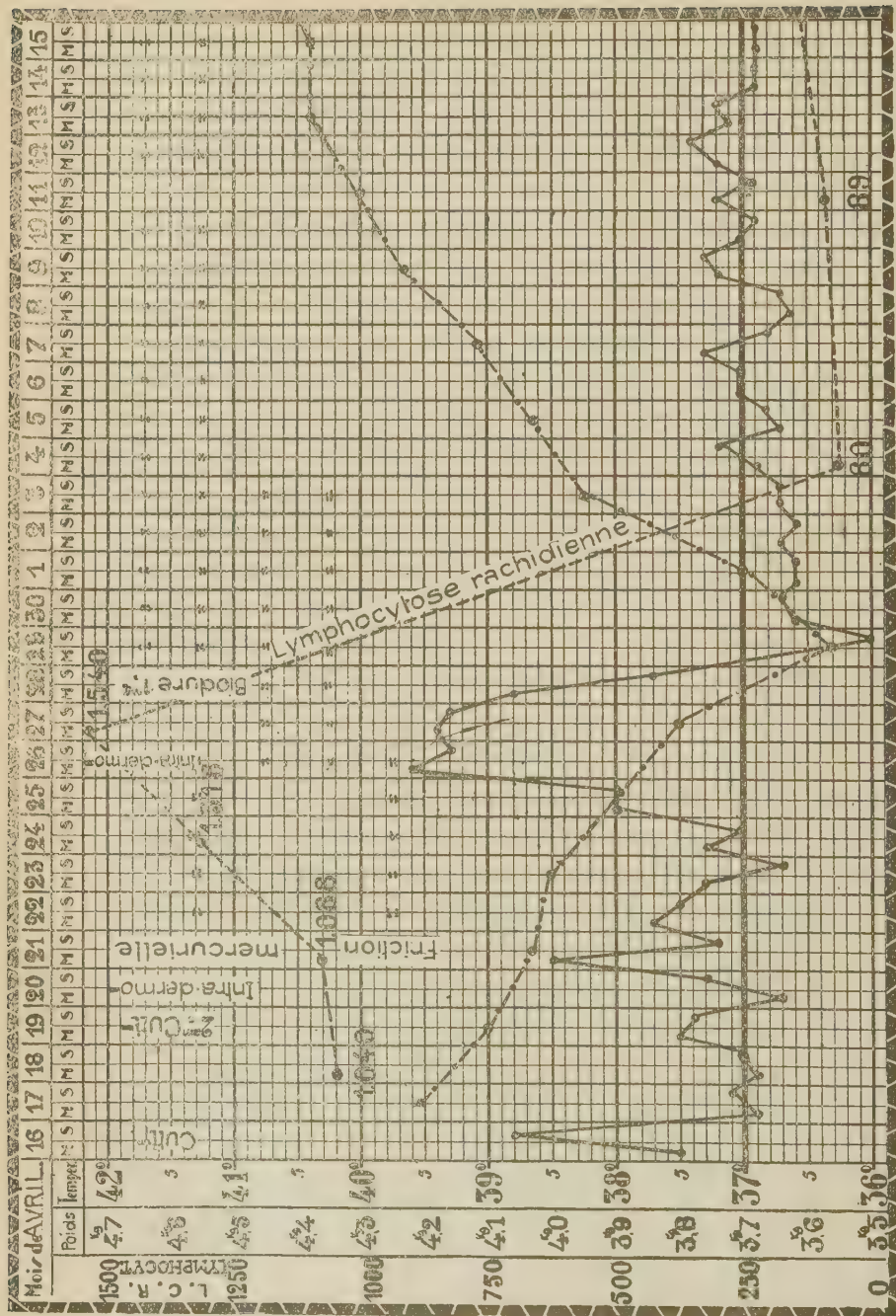
Il n'y a pas de paralysies oculaires, pas de modifications du fond d'œil, pas d'hypertension des artères rétiniennes. L'examen des oreilles reste toujours négatif.

Le diagnostic le plus probable est maintenant celui de méningite syphilitique. La ponction lombaire montre 1.540 éléments par mm³ ; 1 gr. 64 d'albumine.

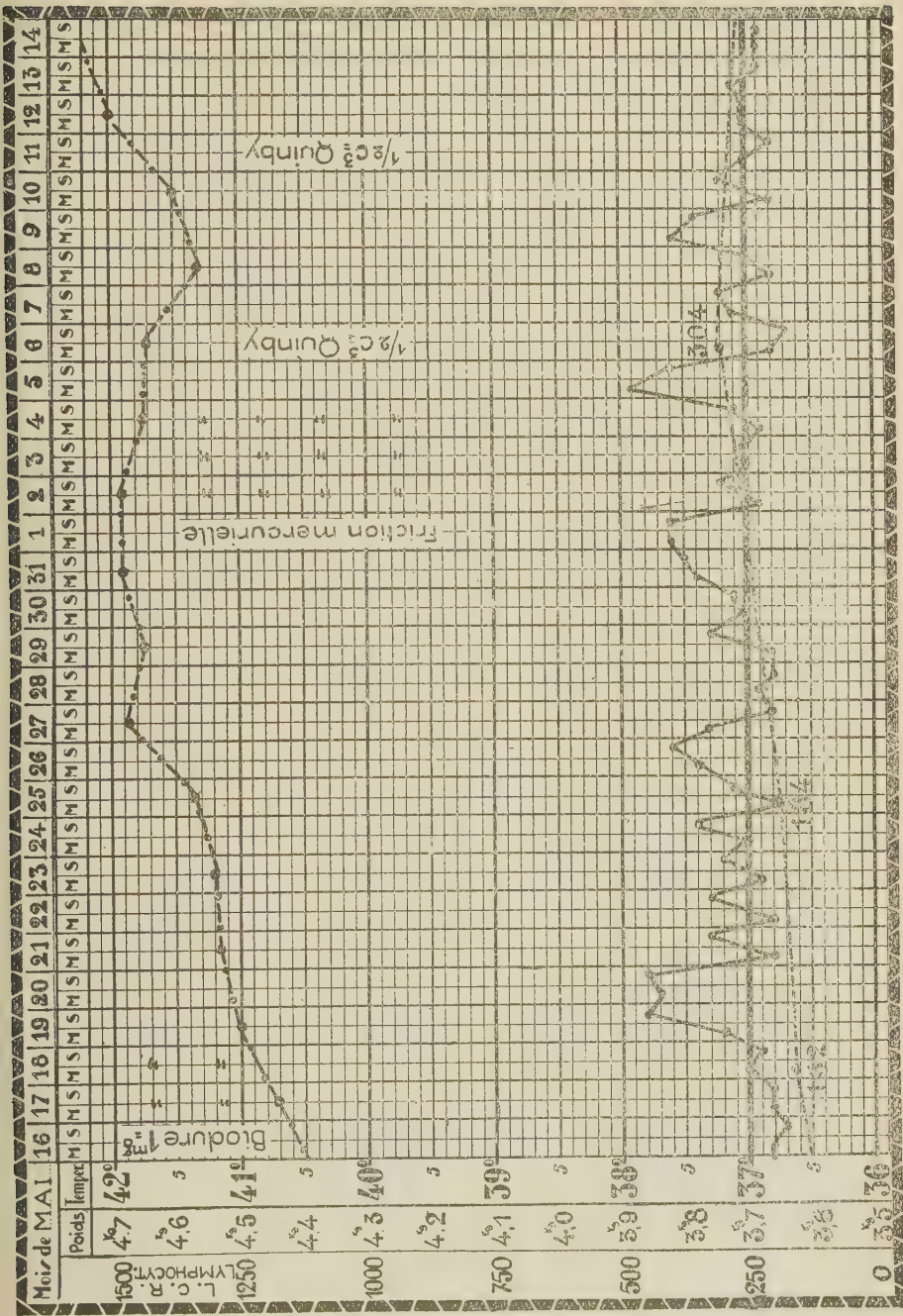
Le 28 *avril*, la température reste toujours à 39°.

La tête est projetée en arrière, la fontanelle déprimée, on aperçoit à la base pulmonaire droite quelques petites crépitations sèches dans les fortes inspirations, et ce petit foyer d'œdème pulmonaire accompagnant une légère infection pharyngée peut expliquer la température ; la rate, encore grosse, semble diminuer de volume.

Un traitement plus actif est alors institué et l'enfant reçoit tous les jours une injection de bi-iodure de Hg de 1 milligr.



Temérature.
--- Lymphocyte rachidienne.



Le 29 *avril*, la température tombe brusquement à la normale et restera aux environs de 37° jusqu'à la sortie de l'enfant de l'hôpital, le 29 septembre 1934.

Pendant toute cette période aiguë, l'état général de l'enfant était resté assez bon, ce n'est que du 27 au 29 avril qu'elle a perdu du poids: de 4.000 à 3.560, à partir de cette date la courbe redevient ascendante.

Le 4 *mai*, l'état de l'enfant est très amélioré, il n'y a plus d'hyperexcitabilité, la ponction lombaire montre 60 éléments par mm³ et 0,80 d'albumine.

L'examen oculaire est toujours entièrement normal.

La rate reste un peu grosse, et la réaction de Wassermann est positive dans le sang de l'enfant comme elle l'était dans le L. C. R.

Le 11 *mai*: Ponction lombaire : 89 éléments par mm³, 0,80 d'albumine.

L'enfant a reçu déjà 0 gr. 013 de bi-iodure de Hg, on continue le même traitement.

Le 19 *mai* : Malgré une augmentation de poids, un bon aspect général, l'enfant continue à avoir une lymphocytose rachidienne : 162 éléments, 0,80 d'albumine, la rate est grosse, on cesse tout traitement pendant quelques jours.

26 *mai* : Ponction lombaire, 184 éléments, 0,71 d'albumine.

1^{er} *juin* : L'enfant pèse 4 kgr. 680. On recommence les frictions mercurielles quotidiennes.

Mais le 6 *juin*, ponction lombaire : 304 éléments

par mm^3 ; albumine, 0,83. Réaction de Kahn positive dans le L. C. R.

Benjoin colloïdal :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
—	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—

et l'enfant n'a pas pris de poids, elle pèse 4 kgr. 650 bien qu'on lui ait donné une, puis deux bouillies par jour. On substitue alors aux frictions mercurielles des injections de Quinby ($1/2$ cc. tous les 5 jours).

À dater de ce moment, le poids de l'enfant progresse à nouveau régulièrement jusqu'à 5 kgr. 410 le 6 juillet, sa température est normale.

La lymphocytose décroît progressivement.

Ponctions lombaires ;

15 juin	}	140 éléments par mm^3
		0,56 d'albumine.
23 juin	}	63 éléments par mm^3
		0,80 d'albumine.
30 juin	}	50 leucocytes par mm^3
		0,80 d'albumine.
5 juillet 1934	}	19,6 éléments par mm^3
		0.40 d'albumine.

Réaction de Kahn et de Wassermann positives dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 15 juillet 1934 : L'enfant semble en bon état général, elle boit normalement, a des selles normales,

prend régulièrement du poids, mais âgée de 9 mois elle a le comportement d'un enfant de 4 mois, elle présente un retard important du développement psycho-moteur. Elle ne pèse que 5 kgr. 610 à 9 mois, elle tient mal sa tête et commence à peine à sourire.

La ponction lombaire montre 25 éléments par mm^3 et 0,40 d'albumine.

Les réactions de Kahn et de Wassermann sont toujours positives.

Du 15 juillet au 15 août, l'enfant reste sans traitement spécifique.

Elle présente, du 23 juillet au 1^{er} août, un léger épisode fébrile avec diarrhée au cours duquel elle perd du poids, passant de 5 kgr. 900 à 5 kgr. 600 ; mais la lymphocytose rachidienne décroît progressivement :

24 juillet

10,6 leucocytes par mm^3

0,40 d'albumine,

et, pour la première fois, les réactions de Wassermann et de Kahn sont très faiblement positives.

Le 14 août 1934, ponction lombaire,

4 éléments par mm^3 ,

0,22 d'albumine.

Le poids augmente progressivement, il est à 6,050.

Le 15 août, on reprend le traitement par le sulfarsénol à raison de 2 centigrammes tous les 5 jours, mais il ne semble pas très bien supporté. La diarrhée réapparaît (2 à 4 selles par jour) ; le poids reste stationnaire aux environs de 5 kgr. 900.

Le 1^{er} *septembre*, on cesse le sulfarsénol et on prend les injections de quinby.

Ponction lombaire: 4 éléments par mm³,
0,40 d'albumine.

Réaction de Wassermann négative.

Réaction de Kahn faiblement positive.

Du 1^{er} au 10 *septembre*, les troubles digestifs ont cessé, l'enfant grossit à nouveau ; elle pèse 6 kgr. 100 le 11 *septembre* et, ce jour, la ponction lombaire donne :

4,6 éléments par mm³
0,40 d'albumine.

Réaction de Wassermann négative.

Réaction de Kahn négative.

Le 17 *septembre* : A 11 mois, l'enfant n'a pas de dents, elle ne se tient pas assise, et il existe une hypotonie diffuse notée surtout à l'épaule, qui est d'une laxité anormale.

Le 27 *septembre* 1934 : L'enfant sort de l'hôpital guérie de ses phénomènes méningés.

Ponction lombaire :

2,6 éléments par mm³
0,40 d'albumine.

et, abstraction faite du retard psycho-moteur, semble en bon état général.

Revue à la consultation externe le 5 *novembre*, à 12 mois 1/2, l'enfant a un bon aspect ; elle sourit, reconnaît son entourage, manifeste sa joie à l'approche de son biberon. Mais ce n'est là que le dévelop-

pement d'une enfant de 7 à 8 mois. Elle est nourrie au lait de vache, ne présente pas de troubles digestifs.

La rate n'est pas perceptible, le foie n'est pas gros, la fontanelle est un peu large pour un enfant de un an.

Le 3 décembre 1934 : L'enfant a 13 mois 1/2 et revient à la consultation. Elle a reçu une série de frictions mercurielles. Elle pèse 7 kgr., se tient assise mais ne marche ni ne parle.

A l'examen, elle a bon aspect, l'auscultation des poumons et du cœur ne montre rien d'anormal. Le foie n'est pas gros, la rate à peine palpable dans les grandes inspirations. Les réflexes tendineux sont normaux. La fontanelle n'est pas soudée mais peu ouverte.

Il n'y a pas de signe de Chvostek, pas de strabisme et l'enfant semble bien voir.

Ponction lombaire :

3,6 éléments,

0,22 d'albumine.

En résumé : Une enfant de 6 mois sans antécédents notables entre à l'hôpital Hérold pour des troubles digestifs légers. Deux jours après son entrée se constitue un syndrome méningé simulant la méningite tuberculeuse au point que: malgré des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions à la tuberculine négatives, malgré une formule de liquide céphalo-rachidien anormale par l'importance de la lymphocytose (1.040 éléments), on accepte ce diagnostic.

Devant ces réactions cutanées à la tuberculine toujours négatives et des radiographies pulmonaires toujours normales, la mère est interrogée de façon précise. Elle révèle alors qu'on lui a découvert une réaction de Wassermann fortement positive dans le sang au cours de sa grossesse.

On hésite à accepter d'emblée le diagnostic de méningite syphilitique, étant donné la rareté de cette affection chez le nourrisson, et on discute encore la possibilité d'une encéphalite ou d'une pyocéphalie.

Pourtant, tous les examens en faveur de ces diagnostics restent négatifs, la ponction ventriculaire ramène un liquide clair, et tout au contraire les réactions sérologiques de Wassermann et de Kahn sont positives dans le sang de la mère comme dans le liquide céphalo-rachidien de l'enfant.

Le diagnostic de méningite syphilitique ne peut plus être mis en doute, et un traitement plus actif, par du bi-iodure de mercure et du bismuth est institué.

Ce n'est qu'après trois mois et demi de traitement que la lymphocytose rachidienne atteint des chiffres voisins de la normale (10 éléments par mm^3), que la quantité d'albumine diminue (0,40) et que les réactions sérologiques (Wassermann et Kahn) deviennent négatives.

Après un séjour de 5 mois dans le service, l'enfant sort guérie de sa méningite syphilitique tant du point de vue clinique que du point de vue humoral, mais

elle conserve un retard psycho-moteur qui ne s'atténue que très lentement.

Obs. 2. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES LÉSIONS ENCÉPHALO-MÉNINGÉES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS SYPHILITQUES. (RAVAUT et PONSELLE). (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 janvier 1906.)

Enfant de trois semaines, présentant une éruption de syphilides, des convulsions, un foie hypertrophié et une splénomégalie. — Liquide céphalo-rachidien : 30 éléments par champ d'objectif à immersion. — Mort. — Autopsie: exsudat méningé séro-fibrineux avec présence de tréponèmes ; état congestif du cerveau.

A la fin du mois de décembre 1903 entrant à la crèche annexée au service de notre maître Thibierge (hôpital Broca, salle Goupil), un enfant de 3 semaines, présentant des signes caractéristiques de syphilis héréditaire. Des parents, seul le père était nettement syphilitique. L'enfant présentait une éruption de syphilides papuleuses très confluentes recouvrant la face, le cou et le tronc. Le foie et la rate étaient considérablement augmentés de volume. De plus, ce nourrisson présentait des symptômes nerveux qui attirèrent tout spécialement notre attention : c'étaient des convulsions limitées à la face et aux muscles de la nuque et du dos.

Plusieurs fois par jour, cet enfant était pris de contractions des muscles oculaires se traduisant par du strabisme passager et du renversement des globes oculaires, comme s'il voulait regarder la face inférieure de son cerveau ; de même, les contractions des muscles de la nuque et du dos amenaient fréquemment le rejet de la tête en arrière. Les crises convulsives duraient quelques minutes et se répétaient à quelques heures les unes des autres. La fontanelle antérieure était nettement tendue, et l'on apercevait quelques veines superficielles du crâne, plus saillantes qu'à l'état normal. En dehors de ces symptômes, on ne constatait pas d'autres phénomènes morbides susceptibles d'expliquer

l'existence de ces convulsions. Cet enfant offrait tous les signes d'une cachexie syphilitique profonde.

La constatation et la persistance de ces signes nerveux nous amenèrent à pratiquer, le 5 janvier 1904, une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoula sous forte tension, et l'examen cytologique révéla une grosse mononucléose: 25 à 30 éléments uninucléés par champ d'objectif à immersion. Ce liquide ne fut pas ensemencé, mais sur lames, on ne constatait aucun microbe.

10 jours après cet examen, l'enfant succombait aux progrès de la cachexie, les phénomènes convulsifs ayant persisté jusqu'à la mort.

L'autopsie, faite 24 heures après le décès, nous fit constater les lésions nettes du foie, de la rate, et des centres nerveux.

Tous les autres organes nous parurent normaux.

La rate est considérablement augmentée de volume et a presque celui d'une rate d'adulte ; elle est dure et très congestionnée. Le foie est également très gros et présente tous les caractères du foie silex. Enfin, au niveau du cerveau, se voit une congestion très nette de tous les vaisseaux superficiels des circonvolutions de la face externe, avec léger épaississement de la pie-mère, surtout dans les régions antérieures des hémisphères.

Entre chacune des circonvolutions se voit nettement un vaisseau gorgé de sang autour duquel la méninge est un peu épaissie. Au niveau de la base du cerveau, on constate que le chiasma optique, les nerfs et les vaisseaux de cette région sont noyés dans un exsudat séro-fibrineux donnant l'aspect d'une toile d'araignée tendue sur cette région ; sur la place correspondante de la base du crâne, au niveau des sinus caverneux et autour de la selle turcique se retrouve nettement la trace de l'exsudat de la base du cerveau sous forme de traînées grisâtres. Les autres régions du cerveau, le cervelet, la moelle, paraissent intacts extérieurement. La coupe des hémisphères cérébraux permet de constater une série de petites hémorragies sous-corticales formant une série de

stries rougeâtres de 1 à 2 mm. de long, parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à la surface du cerveau.

Des fragments du foie, de la rate, des reins, des testicules furent mis à part. Le cerveau fut conservé entièrement, sauf le chiasma et la région dans laquelle siégeait l'exsudat qui fut prélevé tout spécialement. Enfin, dans la base du crâne on tailla un véritable cube osseux répondant à la selle turcique et aux deux sinus caverneux. Toutes ces pièces furent conservées dans du formol en attendant un examen histologique.

En présence des faits publiés récemment sur la présence du spirochète dans les organes d'hérédosyphilitiques, nous avons repris l'étude de cette pièce.

Malgré le long temps écoulé (environ 2 ans) tous les organes étaient parfaitement conservés par le formol. Malheureusement, la région du chiasma, que nous avions mise à part lors de l'autopsie, avait été égarée, et nous n'avons pu étudier la lésion exsudative qu'au niveau des sinus caverneux. De nombreux fragments de cerveau, de moelle, de foie, de rate, etc... ont été prélevés et traités par le nitrate d'argent et l'acide pyrogallique suivant la technique de Ramon Y. Cajal, modifiée et appliquée par M. Levaditi, à la coloration des spirochètes dans les coupes.

Dans le foie et la rate, nous avons trouvé de très nombreux spirochètes tout à fait caractéristiques. La présence et la distribution de ce microorganisme ont été déjà signalées tant de fois qu'il nous semble inutile d'insister sur ce point. Dans les reins et les testicules, nous n'en avons pas trouvé sur quelques coupes, mais nos examens n'ont pas encore été assez nombreux pour nous permettre de conclure à leur absence.

Bien plus intéressant nous a paru l'examen du système nerveux. Disons tout de suite que dans le tissu cérébro-médullaire ou ses émanations (racines, nerfs) nous n'avons pas trouvé de spirochaetes. Dans ce tissu, l'examen doit être fait avec beaucoup d'attention car certaines fibrilles nerveuses très fines ressemblent tout à fait au premier coup d'œil à ces microorganismes; et même, pour plus de sûreté,

il sera bon, lorsqu'une nouvelle technique permettra de colorer uniquement le spirochaete sur les coupes de reprendre ce point spécial. Au contraire, ils existaient en très grand nombre dans les vaisseaux, à leur périphérie et surtout dans le tissu inflammatoire qui s'était développé dans le voisinage de ces derniers.

Une première série de coupes ont été faites au niveau du sinus caverneux dans la région où macroscopiquement on constatait les traînées grisâtres formées par l'exsudat séro-fibrineux. Ces coupes intéressant la dure-mère, du tissu conjonctif, des vaisseaux, des nerfs et du tissu inflammatoire formé par un réticulum fibrineux infiltré de cellules uninuclées. Dans l'épaisseur de la dure-mère, dans le tissu conjonctif et dans les nerfs on ne trouve en aucun point trace de spirochaetes, alors qu'ils existent en très grand nombre dans les vaisseaux, dans leur paroi et dans le tissu inflammatoire voisin.

Dans l'intérieur de nombreux vaisseaux veineux, on constate qu'il s'est formé un véritable caillot constitué par des amas denses de leucocytes uninuclés et de globules rouges très altérés ; dans ce tissu intra-vasculaire se voient de nombreux spirochaetes associés à des coccis variés.

Nous ne saurions dire, en ce qui concerne ces derniers, s'il s'agit de microbes ayant eu un rôle pathogène ou s'il les faut considérer comme des germes développés sur le cadavre, quoi qu'il en soit, et c'est là un point capital, ces coccis ne se voient que dans l'intérieur du vaisseau, car dans la paroi du vaisseau et dans l'exsudat périvasculaire des spirochaetes sont à l'état de pureté absolue. Dans ce tissu de néoformation, les spirochaetes sont très nombreux et en plein développement ; ils sont, en effet, très longs, très bien enroulés, présentant jusqu'à 20 tours de spire. Nous n'avons pas constaté dans ce tissu de figure de macrophagie les spirochaetes semblent libres au milieu de cet exsudat fibrino-cellulaire. La paroi vasculaire, dans ce cas, a donc agi comme un véritable filtre, en maintenant dans l'intérieur du vaisseau enflammé les germes de l'infection secondaire et en ne se laissant traverser que par les spiro-

chaetes qui, à eux seuls, sont venus former à son pourtour ces néo-formations. Cette constatation est, selon nous, un argument de premier ordre pour montrer le rôle pathogène du spirochaete dans la production de ces lésions.

Sur des coupes pratiquées au niveau du cortex cérébral en des points où se voit de l'épaississement de la pie-mère et de la congestion vasculaire, on retrouve à peu près la même disposition : mêmes lésions inflammatoires intra-veineuses avec présence de spirochaetes et de coccis ; à la périphérie l'exsudat fibrino-calcaire est moins bien développé, et on ne retrouve épars au milieu des éléments uniucléés que de rares spirochaetes.

Ils sont moins bien développés qu'au niveau de l'exsudat situé à la base du cerveau ; beaucoup d'entre eux sont grêles, granuleux, et même fragmentés. De plus, dans la région superficielle du cortex, en pleine substance cérébrale, sous la pie-mère, on retrouve les traces des épanchements sanguins que nous avons précédemment signalés, sur la nature et la cause desquels nous ne sommes pas encore fixés.

Des coupes ont été également pratiquées sur les régions ne paraissant pas atteintes d'inflammation méningée ; c'est ainsi qu'au niveau de la protubérance, en différentes régions de la moelle nous avons pu constater qu'avec l'intégrité des vaisseaux et de la méninge coïncidait l'absence de spirochaetes.

En étudiant les plexus choroïdes, nous n'avons retrouvé des spirochaetes que dans l'intérieur des vaisseaux ; en aucun point nous n'en avons trouvé en liberté au voisinage des cellules épithéliales qui forment la surface de cet organe.

Nous avons pratiqué le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien pendant la vie de l'enfant et nous avons constaté une grosse mononucléose. L'absence de tout microbe sur les lames nous fait penser que les coccis trouvés sur les coupes dans l'intérieur des vaisseaux sont très vraisemblablement des germes d'infection cadavérique. Il eut été intéressant d'y rechercher le spirochaete, malheureusement nous n'avons pas conservé de lames non colorées de ce cas. Il est probable que cette recherche eût été négative, comme elle

l'a déjà été dans de nombreux cas que nous avons déjà étudiés à ce point de vue spécial avec notre maître M. Widal.

En résumé, chez un enfant de trois semaines présentant des syphilides, une hépato-splénomégalie et des convulsions, la ponction lombaire met en évidence une lymphocytose rachidienne notable. La mort survient. L'autopsie montre un exsudat méningé séro-fibrineux avec présence de tréponèmes.

Obs. 3. — ETUDE DES RÉACTIONS MÉNINGÉES DANS UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE. (RAVAUT et DARRÉ.) (*Gazette Médicale des Hôpitaux*, 1907, 12 février, page 207.)

Enfant né de mère syphilitique ; à trois mois, au cours même du traitement anti-syphilitique, syndrome méningé. Liquide céphalo-rachidien : 30 lymphocytes par champ d'objectif à immersion, hyperalbuminose. — Sédation des symptômes, mais tous les mois, pendant cinq mois, reprise du syndrome méningé. — Guérison avec liquide céphalo-rachidien normal, mais retard psycho-moteur.

Mère : L..., âgée de vingt-cinq ans, entre le 23 mai 1903 dans le service de M. Thibierge à l'hôpital Broca. Cette malade a contracté la syphilis en 1897, elle a eu successivement un chancre vulvaire, de la roséole et des plaques muqueuses au niveau de la vulve, de la bouche et dans la gorge. De plus elle est enceinte de 7 mois et bien que ne présentant aucun accident, elle est au traitement mercuriel et ioduré depuis le début de sa grossesse. Un mois après son entrée dans le service, et au huitième mois de sa grossesse, elle accoucha d'une petite fille dont voici l'observation.

Enfant : S... L..., naît le 23 juin 1903 à l'hôpital Broca. Elle est très peu développée, son poids est de 1 k. 970, elle ne présente aucune malformation et l'on ne peut trouver aucun symptôme de spécificité, tant du côté du tégument et des muqueuses que du côté des viscères.

Quinze jours après la naissance apparaît une légère vulvite qui rétrocede en quelques jours.

Trois semaines après la naissance, la syphilis héréditaire commence à se manifester : on constate au niveau de l'anus deux plaques muqueuses très nettes ; la rate et le foie sont plus gros qu'à la naissance ; les aines et les aisselles sont criblées de petits ganglions. Cependant l'état général est bon et le poids augmente progressivement. Cette enfant est mise au traitement mercuriel sous forme de frictions d'onguent mercuriel et d'ingestion de liqueur de Van Swieten. Dans les jours qui suivent, apparaissent de nouvelles plaques anales et des plaques buccales; il n'y a jamais eu de lésions cutanées.

Le 16 septembre 1903 (à l'âge de trois mois environ) le poids baisse brusquement de 360 grammes ; l'état général devient mauvais ; on constate une raideur de la nuque extrêmement marquée ; la tête est en extension forcée permanente, et il est difficile de la fléchir. La contracture existe aussi, quoique beaucoup moins accentuée au niveau du dos et des lombes ; il y a un léger degré d'opisthotonos, les membres inférieurs sont également un peu raides; le signe de Kernig est net. Le ventre n'est pas rétracté. Cette contraction s'exagère lorsqu'on examine l'enfant ; elle rend impossible la recherche des réflexes. Quelques rares mouvements convulsifs se seraient manifestés au niveau des membres de la face. A part un léger ptosis de la paupière gauche, il n'y a pas de paralysies. On n'observe aucun trouble moteur du côté des yeux et les pupilles sont normales, moyennement dilatées. La sensibilité paraît intacte ; la face et les muqueuses sont pâles ; on ne trouve aucun phénomène vasomoteur ; il n'y a pas de raie méningitique ; la tête est volumineuse, les sutures crâniennes sont élargies et la fontanelle antérieure est fortement tendue; les veines sous-cutanées du crâne, et plus particulièrement les veines temporales superficielles sont très notablement dilatées d'un côté comme de l'autre.

L'examen des divers organes ne révèle pas la cause de ces accidents méningés. L'enfant a de l'inappétence mais ne présente ni vomissement, ni diarrhée : il existe, au contraire, une légère constipation. A l'examen microscopique

des selles, on n'a jamais trouvé de vers intestinaux. Le ventre n'est pas douloureux au palper. A l'examen du poumon, on ne trouve rien d'anormal ; la respiration est régulière. Le cœur est sain, le pouls régulier est environ à 110. Il n'y a pas de lésion appréciable du nez, de la bouche, du pharynx, des oreilles ; on ne trouve aucune plaie cutanée.

Le 17 *septembre* 1903, le même état persiste ; la température rectale est de 36°, les signes cliniques de la réaction méningée sont aussi intenses. On pratique une première ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet, et on en recueille environ 10 cc. L'examen cytologique y montre l'existence d'une grosse réaction lymphocytaire : environ 30 lymphocytes par champ d'objectif à immersion (obs. 1/12 immersion Stiassnie oc. 1). L'albumine recherchée par l'ébullition ne paraît pas augmentée.

Le traitement mercuriel par les frictions et l'ingestion de liqueur de Van Swieten, est continué et on en augmente les doses.

Le 18 *septembre*, la température est de 36° le matin et de 36°7 le soir.

Les phénomènes méningés sont moins intenses. La fontanelle est moins tendue et les veines temporales moins dilatées. L'opisthotonos a disparu. L'enfant est moins agitée. Cependant la raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent. Pendant ces deux jours, le poids s'est encore abaissé de 100 grammes.

Le 20 *septembre*, en présence des résultats obtenus par la première ponction lombaire, on en pratique une seconde et l'on retire encore 10 cc. de liquide rachidien.

Le 21 *septembre*, la raideur de la nuque a complètement disparu, la température est remontée à 37°. L'enfant paraît guérie. On constate encore la distention de la fontanelle et de la dilatation des veines temporales. Pendant cette crise elle a perdu 540 grammes de son poids.

Les jours suivants l'enfant continue à se rétablir, ne présente plus aucun symptôme de réaction méningée et au bout d'un mois elle a regagné son poids initial.

Le 3 *octobre*, on pratique une ponction lombaire et l'on

constate que la réaction a déjà diminué d'intensité, car on ne trouve que 15 lymphocytes par champ d'objectif à immersion.

Le 16 octobre, sans que rien ne puisse le faire prévoir, notre petite malade est reprise de phénomènes semblables quoique beaucoup moins intenses. On voit brusquement réapparaître de la raideur de la nuque, la tension des fontanelles, la dilatation des veines du crâne, l'agitation, l'insomnie, mais il n'y a pas de contraction du tronc ni des membres, il n'y a pas de convulsions et l'on ne retrouve pas le signe de Kernig. L'état général est peu touché, la température n'est abaissée que d'un demi-degré.

Le 18 octobre, les mêmes phénomènes persistent, et l'on constate une diminution de poids de 30 grammes. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide en légère hypertension. L'examen cytologique montre que la lymphocytose n'est plus que de 8 à 10 lymphocytes par champ d'objectif à immersion.

Dès le soir, on constate une diminution de la distension de la fontanelle ; la nuque est moins raide.

Le 23 octobre, tous ces signes cliniques d'irritation méningée ont disparu.

Cette deuxième crise a donc été beaucoup moins intense et moins prolongée que la première.

En présence de ces accidents répétés, on soumet l'enfant aux injections d'huile grise et aux frictions mercurielles.

Le 23 novembre, l'enfant est reprise des mêmes troubles méningés avec raideur de la nuque, convulsions, distension de la fontanelle et dilatation des veines du crâne. On pratique une ponction lombaire. Le cyto-diagnostic montre environ 10 lymphocytes par champ. Dès le lendemain la raideur de la nuque a disparu.

Le 15 décembre: réapparition des convulsions et de la raideur de la nuque: nouvelle ponction lombaire. Cyto-diagnostic : 10 lymphocytes par champ. Ces accidents ne durent que 24 heures et comme les fois précédentes, disparaissent presque aussitôt après la ponction.

Le 12 janvier 1904, la mère voulut emmener son enfant

chez elle, on pratique une nouvelle ponction pour juger de l'état du liquide céphalo-rachidien. Cyto-diagnostic : 8 à 10 lymphocytes par champ.

Le 1^{er} février, la mère ramène son enfant à l'hôpital, car depuis quelques jours elle a constaté la réapparition des phénomènes méningés. Les signes sont toujours les mêmes : raideur de la nuque et en partie du tronc sans aucun autre phénomène nerveux ; tension de la fontanelle et dilatation des veines temporales superficielles, léger abaissement de la température à 36° ; perte de poids évidente car l'enfant pèse 195 grammes de moins que le 15 janvier. Rien du côté des autres organes.

Le 2 février, on pratique une ponction lombaire, on évacue 10 cc. de liquide céphalo-rachidien dont on ne fait pas l'examen cytologique.

Le 5 février, tous ces signes cliniques d'irritation méningée ont complètement disparu.

Depuis cette dernière crise, l'enfant toujours traitée par des injections d'huile grise et des frictions, n'a plus présenté aucun accident syphilitique, ni aucun symptôme d'irritation méningée constatables cliniquement et les nombreuses ponctions lombaires qui ont été pratiquées de temps en temps pendant trois ans montrent que le liquide céphalo-rachidien est resté normal pendant tout ce temps.

Le 1^{er} mars, un mois après l'apparition de la première crise, on pratiqua une ponction lombaire. Cyto-diagnostic. Réaction nulle. Albumine normale.

Le 1^{er} juillet, liquide normal à ce double point de vue.

Le 19 mai 1905, l'examen des yeux montre qu'il n'y a aucune lésion de ce côté.

Le 25 mai, liquide céphalo-rachidien normal.

A cette époque l'enfant a de l'entérite et ne présente aucun phénomène méningé clinique, ni de réaction du liquide rachidien.

Le 25 novembre, liquide normal.

Le 15 avril 1906, liquide normal.

Le 20 septembre, liquide normal.

Le 28 janvier 1907, liquide normal.

Actuellement (*février 1907*), l'enfant a trois ans et demi; elle est très bien portante. Son développement physique s'est fait d'une façon satisfaisante : sa taille est de 87 cm., elle présente cependant les signes d'un léger rachitisme : nouures peu accentuées des poignets, genu valgum léger.

Il n'existe aucun trouble moteur ; pas de raideur, pas de troubles de la marche ; les réflexes sont normaux. La tête est restée un peu volumineuse (47 cm. de tour de tête) le front est bombé, la fontanelle s'est fermée il y a trois mois. Ce qui est surtout important à noter, c'est le retard du développement psychique ; l'enfant n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 21 mois ; elle avait trente mois lorsqu'elle a commencé à parler. Elle paraît intelligente, mais, faute d'éducation et de soins, est en retard dans son langage.

En résumé, il s'agit d'un enfant né de mère syphilitique, soumis au traitement anti-syphilitique et chez lequel survient, à l'âge de trois mois, un syndrome méningé au cours même de ce traitement. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait une hyperalbuminose et une hyper-lymphocytose (30 éléments) notables.

Après quelques jours, le syndrome méningé s'atténua, mais il récidiva tous les mois pendant cinq mois. La guérison survint enfin avec retour à la normale du liquide céphalo-rachidien mais retard psychomoteur important.

Obs. 4. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MÉNINGITE SYPHILITIQUE DE L'ENFANT (SENLECQ L.). (Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, 22 janvier 1914.)

Un enfant de 4 ans, atteint de syphilis héréditaire d'origine maternelle, présenta des symptômes méningés qui donnèrent le tableau complet de la méningite tuberculeuse, avec pouls très rapide, irrégulier et température de 38° à 39°5.

La ponction lombaire montra une hypertension nette, une lymphocytose discrète, l'absence de bacilles de Koch, et le liquide céphalo-rachidien donna une réaction de Wassermann nette. Les symptômes furent accompagnés de douleurs et de gonflement d'un genou, avec épanchement séro-fibreux. Le traitement antisypilitique amena la guérison.

Obs. 5. — ACUTE SYPHILITIC MENINGITIS IN AN INFANT TWELVE MONTH OLD (LEITCH D. B.) (Méningite syphilitique aiguë chez un enfant de 12 mois). (*American Journal of diseases of Children*, mars 1918, p. 201.)

Enfant de douze mois ; le père est un syphilitique ancien, traité. — Syndrome méningé, choroïdite syphilitique. — La mort survient en quatorze jours. — Liquide céphalo-rachidien : 650 éléments. Wassermann + + +. Autopsie : état congestif du cerveau. Petits dépôts grisâtres méningés le long des scissures dans lesquels on retrouve des spirochètes.

H. M., garçon âgé de 12 mois, entré au « Babies Hospital » le 7 juin 1916. La mère semble en bonne santé et nie tout antécédent syphilitique, mais le père a été traité pour cette affection plusieurs années auparavant. 4 enfants sont nés à 7 mois avant celui-ci. Le premier vécut 5 jours, les deuxième et troisième étaient mort-nés, et le quatrième ne vécut que 4 jours. Notre malade est né à terme et bien constitué. On ne peut obtenir aucun renseignement de la mère qui semble peu intelligente quant à des manifestations précoces de syphilis héréditaire, ou toute autre manifestation pathologique. L'enfant n'est nourri au sein que 5 semaines, mais croît normalement à l'allaitement artificiel et le jour de son admission pèse 9 kilos.

Le premier symptôme de la maladie apparut quinze jours avant son admission, l'enfant vomit plusieurs fois par jour, est constipé ; il se nourrit à peine depuis 8 jours et devient progressivement somnolent. Il n'y a ni fièvre ni convulsions.

Examen : A l'examen, l'enfant a la tête légèrement rejetée en arrière, sa respiration est régulière. Il ne prète que peu

d'attention à ce qui se passe autour de lui ; semble triste, mais non inintelligent. Il n'y a pas d'altération de la peau ou des muqueuses. La fontanelle est tendue sans bomber. Il existe une légère, mais nette contracture de la nuque ; le pouls est à 100, un peu irrégulier ; la rate n'est pas palpable, mais le foie est perceptible au-dessous du rebord costal ; les ganglions sus-épitrochléens sont palpables ; les réflexes rotuliens existent, normaux des deux côtés. Le malade vécut encore 4 jours ; la somnolence se transformant en un coma au cours duquel il mourut sans convulsions. Les vomissements avaient persisté, survenant environ une fois par jour. La température resta à peu près normale jusqu'à la veille de la mort où elle atteint 102 F. A son entrée l'examen de sang montrait 17.700 leucocytes dont 86 % de polynucléaires, et 14 % de lymphocytes ; 4 jours plus tard, la formule était 18.200 dont 71 % de polynucléaires et 29 % de lymphocytes. Trois réactions de Von Pirquet ont été négatives. Environ 15 cc. de liquide cérébro-spinal légèrement trouble furent obtenus par la P. L. ; la pression était un peu augmentée. Il contenait 650 cellules par cm., 66 % étaient des lymphocytes. L'albumine était modérément augmentée. Trois P. L. ultérieures donnèrent à peu près le même résultat. Les cultures de ce liquide C. R. furent négatives, et on ne put mettre en évidence de bacille de Koch, malgré des recherches prolongées.

Le troisième jour de son séjour à l'hôpital, l'examen du fond d'œil par le Docteur E. F. Krug révéla l'existence d'une choroïdite syphilitique typique. A la suite de ceci, on rechercha les spirochètes dans le L. C. R. Des étalements furent colorés, les uns par la méthode de l'encre de Chine, les autres par le Giemsa. De nombreux spirochètes furent mis en évidence par les deux méthodes ; la réaction de Wassermann se montra fortement positive dans le sang comme dans le liquide C. R. Une seule dose de « diarsénol » fut injectée par voie intra-veineuse, mais l'enfant était alors presque moribond, et mourut le lendemain.

Autopsie : (By Docteur Martha Wollstein) les méninges sont partout congestionnées, et la surface cérébrale légè-

rement comprimée, surtout sur l'hémisphère gauche, la pie-mère est opaque et un peu œdémateuse ; ceci plus accentué dans la région des lobes frontaux. Il existe de petits dépôts irréguliers d'exsudat grisâtre recouvrant les vaisseaux sanguins dans les « sillons » des lobes pariétaux et temporaux. Ceci est plus marqué au lobe temporal gauche et s'étend le long de la scissure de Sylvius gauche. Nulle part on ne trouve l'exsudat fibrineux et purulent comme dans les méningites à pneumocoques ou à méningocoques, mais ces plaques ressemblent à celles rencontrées parfois dans les inflammations méningococciques anciennes. La substance cérébrale sous-jacente est très ramollie. La substance grise est criblée de minuscules hémorragies, et plusieurs petits vaisseaux présentent de minuscules thrombus, les ventricules sont dilatés contenant un liquide légèrement trouble, surtout à gauche. Le plancher de la corne postérieure du ventricule latéral gauche présente de petites hémorragies, deux petits vaisseaux thrombosés, et un léger degré de ramollissement. Le ventricule latéral droit est un peu plus grand que normalement. Sur le plancher de la corne antérieure se trouvent de petites plaques grisâtres de 2 ou 3 mm. de diamètre.

Des étalements de l'exsudat situé à la surface du cerveau et de celui des ventricules montrèrent tous de nombreux spirochètes.

Le cœur n'est pas augmenté de volume, l'endocarde du ventricule gauche présente des zones grises, épaissies, surtout au-dessus des valvules aortiques ; le myocarde et les valvules semblent normaux.

Le foie est plutôt petit ; la capsule, surtout sur la face supérieure, est épaissie ; il y a aussi des hémorragies sous-capsulaires ; le parenchyme hépatique est ferme, légèrement gras par endroit et congestionné en d'autres ; le tissu conjonctif est épaissi à l'intérieur de l'organe. Les lésions constituaient essentiellement une syphilis hépatique.

En résumé, chez un enfant d'un an dont le père est syphilitique évolue en 15 jours un syndrome ménin-

gé intense (lymphocytose rachidienne considérable, réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, accompagné d'une choroïdite syphilitique. L'autopsie montre de petits dépôts dans lesquels on retrouve des spirochètes.

Obs. 6. — CURE OF A SYPHILITIC MENINGITIS BY ASPHENAMIN AND MERCURY (SNOW I.). (Buffalo) (*The American Journal of diseases of children*, septembre 1918, p. 161.)

Enfant de dix ans. Chute sur la tête. — Quinze jours après : crises jacksonniennes. — Quatre mois plus tard : syndrome méningé, et troubles psychiques ; névrite optique. — Liquide céphalo-rachidien : 466 cellules, puis 1700 quelques jours après. — Wassermann +++ chez l'enfant et les parents. — Guérison en trois mois par le traitement anti-syphilitique.

L'enfant, âgé de 10 ans, a toujours été bien portant jusqu'au 1^{er} mars 1917, où il tomba du toit d'un camion, sur la tête. Après cet accident, il souffre beaucoup pendant plusieurs heures. Pendant la nuit, il est pris d'un frisson et vomit jusqu'au matin.

Deux semaines plus tard, apparurent des crises de larmes avec douleurs et élancements dans le bras gauche.

Ces crises émotives s'accroissent, puis apparaissent des convulsions se produisant une nuit sur deux.

Quatre mois après l'accident (10 juillet), le malade entre au Buffalo General Hospital pour des crises d'épilepsie. Pendant les 10 premiers jours de son séjour à l'hôpital il eut une crise convulsive, de fréquentes crises de pleurs, et des phases d'excitation maniaque. Il pleure, jure et parle de façon incohérente, et se plaint de douleurs et de contractions musculaires dans le bras gauche. Après quelques jours, on remarque que ses mouvements sont bizarres et gauches ; qu'il a la nuque et le dos raide et penche un peu la tête à droite.

Examen, 20 juillet. C'est un garçon de 10 ans, bien développé, la nuque est très raide, et il est difficile de la flé-

chir en arrière, la colonne vertébrale semble normale, mais limitée dans ses mouvements, rigide; les muscles vertébraux sont contracturés de même que ceux du côté droit. Une radiographie montre l'intégrité des colonnes cervicale et dorsale. Les réflexes rotuliens sont exagérés, il y a du clonus du pied droit; il existe un signe de Kernig, plus marqué à droite; les muscles des bras et des jambes sont contracturés. Les pupilles sont en mydriase, réagissent à la distance, mais non à la lumière. On constate une névrite optique double. Leucocytes 9.350, hémoglobine 80 à 90 %.

Par la ponction lombaire on retire 10 cc. de liquide sous tension modérée; il est incolore, clair et contient 466 cellules par mm³ globuline et albumine + + + +; réaction de Wassermann + + + + le père et la mère ont tous deux un Wassermann + + + +.

Diagnostic et traitement :

L'enfant était évidemment atteint d'une méningite cérébro-spinale syphilitique. Il reçoit une injection quotidienne de mercure et une ou deux par semaine d'arsenic.

Après la première injection d'arsenic survient un frisson prolongé et une température à 102 F. la seule élévation thermique de toute la maladie.

Evolution :

5 août : Plusieurs crises de pleurs et une longue attaque convulsive.

6 août : L'œdème papillaire est augmenté, et plus marqué à droite, l'enfant se plaint de ne pas voir. Plusieurs poussées douloureuses dans la jambe gauche et l'épaule droite.

Août 10-26 : Durant les deux semaines suivantes l'enfant va de plus en plus mal. Les crises de larmes, les convulsions sont très fréquentes. Un jour il a quatre crises convulsives.

Il se plaint de façon continuelle de douleurs dans les jambes, les bras et le dos. L'état psychique est très troublé. L'enfant ne parle presque pas, comprend très lentement, est désobéissant, difficile à surveiller, il exécute les ordres simples lentement et avec difficulté, il frappe souvent les autres enfants de la salle.

Le cou et la nuque sont très raides. Il est presque impossible de le mouvoir latéralement ou en arrière.

L'examen oculaire montre une augmentation de la pression intra-cranienne.

La ponction lombaire donne 25 cc. de liquide hypertendu, très trouble: globuline et albumine + + +. Le nombre des cellules est de 1700 (alors qu'il était de 466, cinq semaines auparavant) traduisant l'accentuation de la réaction méningée.

27 août : Pas de convulsions. Douleurs dans le bras. L'ophtalmologiste constate l'augmentation de la névrite optique et porte un pronostic mauvais quant à l'acuité visuelle.

3 à 6 septembre : Il y a eu des crises de pleurs et des convulsions. Notons que dans les quinze jours précédents les convulsions avaient presque cessé, mais que l'examen oculaire avait décelé la persistance de l'hypertension intra-cranienne.

Deux ponctions lombaires ne donnent aucune amélioration, et le 8 septembre l'ophtalmologiste prévient que l'œdème papillaire très accentué indique une pression intra-cranienne dangereuse ; il faut décompresser immédiatement si l'on veut éviter la cécité.

8 septembre : Décompression et aspiration du ventricule droit; on retire 50 cc. de liquide. Pendant les dix jours suivants l'enfant vomit souvent, est agité et crie beaucoup, pas de convulsions. L'œdème papillaire diminue d'abord, augmente à nouveau.

21 septembre : On ponctionne le ventricule droit, on injecte 15 cc. de solution de phénolphtaléine dans le ventricule. Deux heures après on retrouve la phénolphtaléine dans les urines ; deux heures et demi après, on ne trouve pas de phénolphtaléine dans le liquide céphalo-rachidien.

Après l'aspiration, l'enfant est très agité pendant 24 heures et a une longue crise convulsive, calmée par le chloral. L'examen des yeux pratiqué quotidiennement ne montre aucune amélioration malgré l'aspiration. Après deux semaines survient une régression lente de l'œdème, il s'est beaucoup atténué un mois plus tard.

Il n'y a plus de convulsions ni de troubles mentaux après le 24 septembre.

22 octobre : L'enfant est en très bon état ; il mange et dort bien ; s'occupe dans la salle et au dehors. Sa tristesse a disparu, il comprend et obéit vite ; il peut dessiner des carrés et des cercles, écrit son nom et son adresse, est très adroit à la gymnastique, est taquin et doit être fréquemment repris.

Il n'accuse aucun trouble ; la tête est droite, il reste une légère limitation des mouvements de la tête et de la colonne, pas de point douloureux, la bouche s'ouvre bien, les pupilles sont normales ; il persiste un signe de Kernig, les réflexes rotuliens sont vifs, il n'y a plus de clonus du pied.

Le liquide cérébro-spinal est clair : 13 lymphocytes par mm³.

Wassermann +++ à 6 cc., négative à 0,4 cc. L'épreuve à l'or colloïdal de Lange: courbe de syphilis 1,5-1,5-2-1,5-1-1-0-0.

En novembre et décembre, l'amélioration continue. Vers décembre, le Wassermann est négatif, la névrite optique a disparu. L'enfant est renvoyé chez lui et suit l'école régulièrement. En avril il se plaint de céphalée transitoire. Cependant le liquide cérébro-spinal est négatif quant au Wassermann et à l'épreuve de l'or colloïdal. Vers le 1^{er} mai, les disques optiques sont normaux.

Le 14 mai, 14 mois après le début des symptômes, l'enfant est guéri depuis 7 mois.

En résumé, il s'agit d'une méningite subaiguë précédée de convulsions, accompagnée de troubles psychiques et de névrite optique.

L'hyperleucocytose considérable (1.700 éléments), la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien permettent le diagnostic.

La guérison survient en 3 mois sous l'influence du traitement anti-syphilitique.

Obs. 7. — MÉNINGITE SUBAIGUE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE CHEZ UNE FILLETTE DE 2 ANS (CASSOUTE). (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 19 février 1924).

Enfant de deux ans. Syndrome méningé aigu. Liquide céphalo-rachidien 20 monocytes ; Alb. 0,35 ; Wassermann ++. Mort en 48 heures.

Le 17 septembre dernier, on conduit à ma consultation de l'hôpital de la Conception, une superbe fillette de 2 ans que j'avais déjà eu l'occasion de soigner un an auparavant pour une coqueluche fébrile avec bronchite. Cette enfant s'était développée d'une façon tout à fait normale et ne présentait aucun stigmate d'H. S. Le 16 septembre, elle avait été prise de fièvre élevée avec quelques troubles digestifs, que la mère attribuait à l'ingestion de gâteaux. Pas d'autres signes, le lendemain l'enfant nous est ramenée, elle a passé une très mauvaise nuit, avec agitation, secousses nerveuses, puis elle est devenue toute raide. Nous sommes frappé en effet par une raideur très marquée de la nuque ; les quatre membres sont également très contracturés, les inférieurs surtout en hyperextension complète, les supérieurs en demi-flexion ; ils sont agités de secousses musculaires ; les pupilles ont une légère mydriase et réagissent à peine à la lumière. L'état général, paraît très atteint ; l'enfant habituellement vive et intelligente est à peu près sans connaissance. La température dépasse 39°.

Nous pratiquons d'urgence une ponction lombaire, pensant en raison de la rapidité de l'évolution à une méningite cérébro-spinale d'origine méningococcique. Nous retirons 25 cc. d'un liquide clair, que nous remplaçons par 30 cc. de sérum antiméningo. Dans l'après-midi tous les signes méningés augmentent d'intensité et la fillette meurt dans la nuit après quelques manifestations convulsives.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué par M. MORIN, chef du laboratoire, donne : Albumine, 0,35 ; Sucre ++ ; 20 monocytes par millimètre cube à la cellule, pas de poly, la R. W. est positive +++ dans le liquide C. R.

Très intrigué par ce résultat du laboratoire et voulant éclaircir ce diagnostic d'H. S. je convoquais quelques jours après les parents de la fillette. Le père est un jeune soldat

vigoureux. Interrogé à part, il nie tout antécédent spécifique, mais il m'indique que sa jeune femme a eu, peu de temps avant leur mariage, une mauvaise angine. J'interroge alors la jeune maman, et elle me raconte qu'à l'âge de 17 ans elle avait eu une angine très tenace à la suite de laquelle étaient apparues des glandes au cou et aux aines. Une infirmière de sa connaissance lui avait conseillé de faire examiner son sang, et, ajoute-t-elle, *le sang a été positif*. On lui fit suivre un traitement par des injections intra-veineuses à la consultation de l'Hôtel-Dieu, qu'elle renouvela deux mois après, puis comme on lui avait conseillé de se traiter encore si jamais elle devenait enceinte, elle fit une troisième série au début de sa grossesse.

Sa fillette était née à terme et dans de bonnes conditions de santé générale.

En résumé, chez un enfant de deux ans évolue en 48 heures vers la mort un syndrome méningé aigu dont la nature syphilitique est signée par une réaction de Wassermann positive dans un liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux et contenant 20 mononucléaires par mm³.

Obs. 8. — MÉNINGITE SYPHILITIQUE CHEZ UN NOURRISSON. (SYMONO JOSE). (*Revista medica de Chile*, novembre 1928, analysé in *Le Nourrisson*, p. 53, 1930).

Enfant de deux mois et demi. Père syphilitique ancien, traité. Convulsions et syndrome méningé. Liquide céphalo-rachidien : 72 leucocytes. Wassermann +++ dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Le traitement spécifique intensif amène la guérison. Mort ensuite de broncho-pneumonie. Autopsie.

Enfant de deux mois et demi dont le père a subi un traitement antisypilitique ; la mère a eu trois enfants dont un mort peu après la naissance. Le début remonte à 9 jours avant l'entrée dans le service par de l'agitation, des cris, des

mouvements de flexion des membres inférieurs sur l'abdomen. Après deux jours de cet état, convulsions clonico-toniques généralisées laissant un état stuporeux et se répétant par crises. A l'entrée, position en opisthotonos, membres en flexion, hyperesthésie cutanée, fontanelle bombée, 72 leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien dont 8 % polynucléaires. Wassermann positif dans le liquide et dans le sang, réaction à la tuberculine négative. Ponctions lombaires répétées, néo-arsénobenzol, bismuth, atténuation des convulsions et de l'hypertonie, retour à l'état normal du liquide céphalo-rachidien, négativation du Wassermann, augmentation de poids de 400 grammes en un mois. Ultérieurement toutefois baisse de poids progressive malgré des transfusions sanguines, broncho-pneumonie, mort. Outre la broncho-pneumonie en foyers, on constate à l'autopsie de l'hépatite, de la splénite et de la périssplénite syphilitiques; cerveau recouvert à la face interne de la dure-mère au niveau des lobes antérieurs par un exsudat gélatineux jaunâtre avec petites hémorragies; liquide rose-jaunâtre dans les ventricules latéraux.

En résumé, chez un enfant de deux mois et demi, dont le père est syphilitique, évolue une méningite subaiguë accompagnée de convulsions. La ponction lombaire met en évidence une hyper-lymphocytose importante (72 éléments). La réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. La guérison survient sous l'influence d'un traitement spécifique intensif, mais une broncho-pneumonie enlève ultérieurement l'enfant.

Étiologie

Les enfants chez qui apparaît cette méningite présentent le plus souvent une hérédité syphilitique indiscutable. Cinq fois, en effet, la notion de syphilis des parents est mise en évidence soit chez le père, soit chez la mère, soit chez tous deux. Deux fois les parents bien portants n'accusent aucun trouble, deux fois les antécédents des parents sont suspects, mais dans ces quatre dernières observations la réaction de Wassermann n'a pas été faite dans le sang des parents et on ne saurait tenir compte des seuls renseignements fournis par l'interrogatoire.

Une seule fois l'enfant avait été traité pour des accidents cutanés, et c'est au cours du traitement que survient la méningite.

Deux fois seulement les parents avaient été traités, dans les cinq autres cas la syphilis était négligée ou ignorée.

L'âge des enfants atteints est variable. Des 8 cas étudiés, 5 sont des nourrissons de 3 semaines, 2 mois et demi, 3 mois, 6 mois et un an. Les grands enfants étaient respectivement âgés de 2, 4 et 10 ans. La méningite hérédo-syphilitique frappe donc les nourrissons comme les enfants plus grands.

Étude clinique

La méningite hérédo-syphilitique subaiguë évolutive se traduit par un syndrome méningé complet dont

quelques particularités pourraient peut-être faire soupçonner la nature.

Il est important de noter que cette forme de méningite hérédo-syphilitique survient chez les enfants en apparence bien portants. Si pour certains la syphilis des parents était connue, pour la plupart, elle ne sera révélée qu'après un interrogatoire très serré, et de toute façon aucun des 3 enfants examinés ne présentait de symptômes trahissant une syphilis nerveuse ou viscérale.

DÉBUT.

Le début de la maladie peut être brutal, en deux jours chez un enfant qui semblait en parfaite santé apparaissent des vomissements, une crise convulsive et en quelques heures le syndrome méningé est constitué ; mais ailleurs il est progressif, en une dizaine de jours on voit apparaître des vomissements, plus ou moins fréquents, des troubles digestifs, l'enfant est fatigué, somnolent, se plaint d'une céphalée tenace ; on pense à un embarras gastrique. Puis les symptômes s'aggravent et le syndrome méningé est constitué. Dans une observation, le début avait été progressif également, mais les symptômes digestifs moins accentués. Une sensation de courbature, de lassitude croissante avait précédé d'une huitaine de jours la période d'état. Enfin une fois, la maladie semble évoluer après un traumatisme crânien.

Quel que soit le mode de début, à la période d'état le syndrome méningé domine la scène.

PÉRIODE D'ÉTAT.

L'enfant à cette période présente un aspect très voisin de celui de la méningite tuberculeuse ; il est couché en chien de fusil, le dos à la lumière, les membres inférieurs fléchis. Seul Cassoute signale dans son observation l'attitude en extension des membres inférieurs, en flexion des membres supérieurs. L'enfant redoute la lumière, il est hostile à l'examen. Il passe par des alternatives d'agitation et d'affaissement, surtout agité la nuit, un peu somnolent dans la journée.

Il se plaint d'une céphalée constante, dont l'intensité varie suivant les sujets, suivant aussi le moment de la journée, elle ne prend pourtant jamais l'intensité observée au cours de la méningite tuberculeuse.

Les vomissements, signalés dans toutes les observations, sont alimentaires ou bilieux ; ils surviennent en fusée, parfois à jeun. La constipation fréquente au début de la maladie persiste, peut-être moins opiniâtre que dans la méningite tuberculeuse.

A l'examen, la raideur de la nuque est constante ; elle peut même être très accentuée ; la tête semble soudée, et toute tentative de mobilisation est très douloureuse ; la contracture intéresse également le tronc et les membres inférieurs ; le signe de Kernig est toujours retrouvé, souvent très accentué.

L'état des yeux est variable. Le myosis n'est jamais signalé. Si dans quelques cas les pupilles sont normales, dans trois observations elles sont irrégulières, et réagissent à peine à la lumière. Il n'y a pas de para-

lysie oculaire, pas de nystagmus. L'examen du fond d'œil n'a été pratiqué semblé-t-il que chez un enfant, il montrait une névrite optique et chez un nourrisson Leitch a constaté une choroïdite syphilitique ; cet examen a permis d'affirmer un diagnostic hésitant.

Les réflexes tendineux et cutanés, le réflexe cutanéoplaire sont normaux. Les convulsions ne sont pas constantes.

Le foie ne déborde pas le rebord costal, la matité pré-hépatique est normale. La rate n'est pas palpable même dans les grandes inspirations ; nous verrons que chez le nourrisson elle est toujours hypertrophiée.

L'auscultation des poumons, du cœur ne montre aucun symptôme pathologique. Les urines sont normales, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. Dans un seul cas on signale une acétonurie très importante mais il s'agissait d'un enfant qui depuis 10 jours présentait des vomissements répétés, cette acétonurie était vraisemblablement en rapport avec la dénutrition du malade.

Quelques points plus particuliers sont à noter :

L'abdomen n'est pas rétracté en bateau comme il est si fréquent dans la méningite tuberculeuse.

Surtout les troubles vaso-moteurs n'existent pas. Cette absence est déjà signalée comme un signe différentiel important par Fournier, et dans aucune des observations nous ne les trouvons signalés.

Le pouls est régulier, bien frappé, ni accéléré ni ralenti, normal. Seul Senlecq note un pouls très rapide et irrégulier.

La respiration est normale.

Les modifications thermiques ont été très discutées. Fournier insistait beaucoup sur l'absence de fièvre dans la méningite hérédosyphilitique de l'enfant et enseignait que tout syndrome méningé non fébrile devait orienter immédiatement vers la syphilis.

Des trois malades dont nous avons analysé les observations, un seul avait une température normale, les deux autres avaient une température élevée, 38°5 à 39° et même 39°5. L'état de la température est d'ailleurs indépendant de la rapidité de l'évolution.

Dans aucun de ces quatre cas n'existait d'infection intercurrente pouvant être responsable de cette hyperthermie, et il faut donc conclure que la méningite hérédosyphilitique peut s'accompagner d'une fièvre plus ou moins élevée.

Devant un syndrome méningé fébrile on ne doit pas, tout en tenant compte du caractère exceptionnel de cette étiologie, éliminer d'emblée la syphilis congénitale.

La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien clair, limpide, transparent, toujours hypertendu (le degré de cette tension rachidienne n'a pas été mentionné).

Les examens de laboratoire précisent les caractères de ce liquide et affirment la nature de la maladie.

L'hyperleucocytose est constante, elle est importante, 100 à 200 éléments par mm^3 ; elle est parfois plus discrète, 20 éléments par mm^3 .

Mais une fois elle est très élevée : Snow trouve 466

cellules à un premier examen, puis 1.700. Rappelons que dans notre observation le chiffre de la leucocytose était également très élevé : 1.546 éléments par mm³.

Ces éléments sont diversement dénommés, Senleccq parle de lymphocytose discrète, Cassoute de 20 monocytes, d'autres de lymphocytes et de mononucléaires.

Ce sont en tous cas toujours des éléments mononucléés à prédominance de lymphocytes, avec quelques cellules plus volumineuses rappelant soit les moyens mononucléaires soit des cellules endothéliales; on ne trouve jamais de polynucléaires.

L'albumine est toujours augmentée, les chiffres oscillent de 0 gr. 30 ou 35 à 0 gr. 80.

Le sucre rachidien était normal dans tous les cas où il a été dosé.

Enfin le liquide ne contient pas de germe à l'examen du culot de centrifugation, ni à la culture. On ne peut mettre en évidence de bacille de Koch.

Les réactions sérologiques assurent du diagnostic : la réaction de Wassermann, qu'il faut toujours pratiquer quel que soit le diagnostic envisagé, est dans ce cas toujours fortement positive. Nous ne saurions assez insister sur l'importance de ce résultat ; il faut, pour en tenir compte, que cet examen soit fait dans des conditions de sécurité absolue, mais alors il prend une valeur de tout premier ordre. On n'a pas le droit de conclure à la nature syphilitique d'une méningite si la réaction de Wassermann n'est pas franchement positive.

Il semble pourtant certain que la réaction de Was-

sermann négative, ne permette pas d'écarter la syphilis héréditaire. Mais ce sont alors des cas bien différents : la maladie n'est pas en pleine activité comme dans la méningite subaiguë. Et l'on ne peut concevoir qu'un sujet chez lequel évolue un syndrome aigu d'origine syphilitique ne présente pas les réactions sérologiques de la syphilis.

Les réactions de floculation (de Kahn par exemple) sont également positives, la réaction du benjoin colloïdal est positive dans la zone syphilitique.

A ce moment, le diagnostic est certain mais quelques examens doivent encore être pratiqués pour éviter toute cause d'erreur.

La cuti-réaction faite systématiquement chez tout enfant, prend d'autant plus de valeur que celui-ci est plus jeune. Dans les trois cas où elle avait été pratiquée elle s'est montrée négative ; il faut la confirmer par une intra-dermo-réaction à la tuberculine.

L'inoculation de liquide céphalo-rachidien au cobaye est également négative. En cas de mort de l'enfant et en l'absence de vérifications anatomiques, elle permettra d'éliminer avec certitude la tuberculose méningée.

Enfin, il faut faire une réaction de Wassermann dans le sang de l'enfant, en règle elle est positive (4 fois W. = +, 3 fois il n'a pas été recherché) ; il faut surtout interroger les parents attentivement pour rechercher un antécédent pathologique suspect, les examiner complètement et pratiquer chez tous deux éga-

lement les réactions sérologiques ; elles mettront parfois en évidence une syphilis latente et ignorée.

ÉVOLUTION

L'évolution de la méningite se fait parfois de façon suraiguë. La mort survient en 48 heures dans un coma entrecoupé de crises convulsives. C'est ce qu'il advint dans l'observation de Cassoute.

Mais, dans la plupart des cas, la maladie évolue de façon subaiguë ; le traitement antisypilitique peut alors être institué et a des chances de donner de bons résultats, les deux cas à évolution subaiguë que nous retrouvons ont guéri. Soumis à un traitement assez intense, les malades s'améliorent progressivement. Et la guérison ne survient pourtant que très lentement.

Cette guérison clinique ne doit être affirmée qu'après la négatation des réactions sérologiques et le retour à la santé.

L'évolution de ces formes subaiguës est dans l'ensemble favorable chez l'enfant, tout au moins du point de vue vital.

Il faudrait pouvoir suivre ces enfants longtemps après la fin de la méningite pour apprécier leur état intellectuel.

Chez l'enfant, la méningite hérédo-sypilitique laisse-t-elle des séquelles psychiques : retard du développement, troubles du caractère ? Le problème n'est pas résolu ; dans les 3 observations publiées, aucune séquelle psychique n'est signalée.

MÉNINGITE SYPHILITIQUE DU NOURRISSON

Chez le nourrisson la méningite hérédo-syphilitique à évolution subaiguë revêt un tableau clinique un peu différent. Certaines de ces modifications sont en rapport avec l'âge du sujet, la symptomatologie nerveuse du nourrisson est bien différente de celle du grand enfant quelle que soit la nature de l'infection en cause.

La méningite hérédo-syphilitique chez le nourrisson survient dans des conditions un peu différentes de celles relevées chez le grand enfant. Nous avons remarqué, dans le chapitre précédent, que les 3 grands enfants avaient été atteints en parfaite santé apparente ; dans leur histoire, comme par l'examen clinique, rien ne permettait de penser à la syphilis congénitale. Chez les 5 nourrissons étudiés, il en était tout autrement : deux d'entre eux s'étaient développés tout à fait normalement jusqu'au début de la maladie, mais des trois autres : l'un âgé de 3 mois avait présenté à 3 semaines des plaques muqueuses à topographie surtout anales, dès ce moment on avait constaté l'existence d'un foie volumineux, d'une rate largement palpable, et reconnu la syphilis héréditaire. Les deuxième et troisième nourrissons, âgés de 3 semaines et 3 mois et demi, étaient en pleine éruption de syphilides papuleuses avec augmentation de volume du foie et de la rate lorsque sont apparus les signes méningés.

Il est évident qu'à cet âge la recherche de la syphilis des parents est beaucoup plus aisée, même si l'in-

terrogatoire ne révèle rien, la réaction de Wassermann dans le sang de la mère a toute chance d'être encore fortement positive puisque la syphilis maternelle était assez active peu de mois auparavant pour infecter gravement l'enfant.

Quelles que soient les conditions dans lesquelles se déclare la méningite hérédo-syphilitique, lorsque son histoire est assez distincte de tout autre événement pathologique, *le début* se montre progressif. Comme il est de règle, à cet âge, ce sont les troubles digestifs qui attirent tout d'abord l'attention de l'entourage. L'enfant se met à vomir, ces vomissements survenant entre les repas se renouvellent de plus en plus fréquemment.

En même temps apparaît une constipation. Puis les troubles s'accroissent, le nourrisson boit mal ses biberons, le poids fléchit, mais malgré les changements de régime les troubles digestifs ne s'amendent pas, au contraire, ils s'aggravent progressivement.

C'est tantôt pour ces troubles digestifs, tantôt à l'occasion de symptômes nouveaux que les parents amènent l'enfant à l'hôpital.

Le nourrisson présente ordinairement un état général encore satisfaisant. Il n'y a pas de symptôme de déshydratation ou de dénutrition prononcé. Mais dès ce moment on est frappé par l'attitude très spéciale qu'il garde constamment. Sa tête est très fortement projetée en arrière quelle que soit la position dans laquelle on le place. Souvent même le tronc tout entier semble en opisthotonos. Mais ce n'est pas une con-

tracture très marquée, on peut redresser aisément la tête en fléchissant la nuque de l'enfant ; il n'y a pas de résistance vraie, souvent même le nourrisson ne crie pas, traduisant l'indolence de cette manœuvre, mais lorsqu'on le replace sur son lit, immédiatement il reprend sa position, le corps cambré, la tête fortement projetée en arrière. Le signe de Kernig est très souvent absent, s'il existe il est léger, difficile à apprécier.

Par contre, la fontanelle antérieure est large, tendue, bombant même fortement dans certains cas traduisant l'hypertension intra-cranienne.

Enfin les convulsions sont fréquentes, si elles manquaient dans notre observation il existait par contre un signe de Chvostek accompagné d'une contraction de tous les muscles réalisant l'état pré-convulsif décrit par M. Marfan.

Le syndrome méningé est donc très discret, ce qui est de règle dans la méningite du nourrisson.

Mais les convulsions, le rejet de la tête en arrière, la tension de la fontanelle suffisent à le manifester.

L'examen des yeux fournit des renseignements variables : dans notre cas un léger strabisme externe gauche a été noté pendant 2 jours ; Ravaut décrit du ptosis ; Leitch, par contre, a constaté un symptôme beaucoup plus précieux, l'existence d'une choroïdite syphilitique, révélée à l'examen du fond de l'œil, qui permet de poser un diagnostic resté en suspens.

Les réflexes tendineux sont normaux, le signe de Babinski est constant, normal d'ailleurs à cet âge.

Nous avons constaté quelques troubles vaso-moteurs, ils n'ont pas été signalés dans les autres observations.

Le pouls est régulier ; Leitch le trouve un peu irrégulier.

Le cœur est normal, l'examen des poumons, tant radiologique que clinique, ne montre rien d'anormal. Par contre le foie est souvent gros, et surtout la rate est largement palpable.

La température est variable ; normale dans certains cas, parfois elle s'élève brusquement avant la mort. Chez l'enfant Jeannine, la température, d'abord voisine de 38°, s'éleva brusquement à 39°6 sans que nous ayons pu trouver de cause valable autre que l'infection méningée pour l'expliquer. Mais nous avons vu que chez le grand enfant la méningite hérédosyphilitique était souvent fébrile ; il en est sans doute de même chez le nourrisson.

La ponction lombaire donne les mêmes renseignements que chez le grand enfant ; hypertension rachidienne, hyperalbuminose. Nous voudrions pourtant insister sur les caractères de la lymphocytose ; dans les 2 observations de Ravaut, elle est de 30 éléments par champ ; Leitch signale 650 leucocytes dont 66 % lymphocytes ; nous-même avons été surpris de l'importance de la réaction cellulaire : 1.040 éléments, à la première ponction et jusqu'à 1.546 au cours des examens suivants. Ce chiffre, très élevé, ne présente peut-être qu'un intérêt de curiosité, nous ne pouvons le considérer comme caractéristique de la nature

hérédo-syphilitique de la maladie, mais Snow, déjà chez un grand enfant, a trouvé 1.700 éléments.

Les cellules, quel que soit leur nombre, sont constituées en majorité par des lymphocytes, à ceux-ci sont associés quelques éléments mononucléés plus volumineux, tantôt il s'agit de moyens mononucléaires, tantôt de cellules endothéliales, tantôt de cellules plasmatiques. La glycorachie est normale, les réactions sérologiques de Kahn et de Wassermann sont très fortement positives. La ponction ventriculaire ne donne pas de renseignements spéciaux, le liquide ventriculaire est identique au liquide retiré par ponction lombaire, beaucoup moins riche en cellules.

Enfin chez le nourrisson, il est un élément négatif d'une importance considérable ; la cuti-réaction est toujours négative, les intra-dermo-réactions à la tuberculine sont négatives. Or, ce symptôme est essentiel, car chez un nourrisson présentant un syndrome méningé subaigu, le diagnostic le plus probable est celui de méningite tuberculeuse et une cuti-réaction négative chez un nourrisson le fait en principe rejeter.

L'évolution de la méningite hérédo-syphilitique subaiguë du nourrisson est variable ; des 5 enfants dont nous avons analysé les observations, 3 sont morts, 2 ont guéri. Deux des décès sont survenus dans des conditions spéciales. Le malade de Leitch, âgé de 12 mois, est mort quatre jours après son entrée à l'hôpital ; il n'avait reçu qu'une seule injection d'arsenic alors qu'il était déjà moribond, et l'autopsie

montra, outre les lésions méningées, une syphilis hépatique indiscutable. Le nourrisson de Ravaut, âgé de 3 semaines, ne présentait pas seulement une méningite syphilitique mais une syphilis généralisée, avec syphilides papuleuses, un gros foie, une rate très augmentée de volume. Enfin le malade de Symono est mort de broncho-pneumonie alors qu'il semblait guéri de sa méningite.

Il semble donc que ce n'est pas de méningite hérédo-syphilitique à proprement parler que ces enfants soient morts, mais bien plutôt d'infection intercurrente ou de cette infection syphilitique diffuse touchant tous les organes, dont on connaît la gravité.

Les deux enfants qui ont survécu ne présentaient, en dehors du syndrome méningé, qu'une hypertrophie de la rate. Comme chez le grand enfant, l'évolution est très longue, il faut compter plusieurs mois avant d'assister à la vraie guérison. La guérison clinique survient en effet assez vite, sous l'action du traitement les signes méningés s'atténuent, l'enfant cesse de vomir, boit bien, prend du poids, mais seule la réaction du liquide céphalo-rachidien permet d'apprécier la valeur de cette amélioration. Il faut que la cytologie du liquide céphalo-rachidien redevenue normale et l'observation de Ravaut et Darré le montre bien ; 15 jours après le début du traitement, l'enfant semblait guéri, mais la ponction lombaire montrait encore 10 lymphocytes par mm^3 dans le liquide céphalo-rachidien, et deux semaines après

survint un nouvel épisode méningé. Les poussées méningées se reproduisirent à peu près tous les mois pendant 5 mois, avec persistance de cette lymphocytose discrète. A 8 mois, pour la première fois, le liquide céphalo-rachidien est normal et depuis cette époque jusqu'à l'âge de 3 ans (date de la publication) l'enfant est restée normale et son liquide céphalo-rachidien ne s'est plus modifié.

Dans notre observation, c'est 5 mois après la première ponction lombaire que le liquide est redevenu tout à fait normal et que les réactions de Kahn et de Wassermann sont devenues négatives.

Il faut, en conséquence, compter au moins plusieurs mois pour obtenir la guérison de ces méningites, hérédo-syphilitiques du nourrisson, et savoir surtout ne pas l'affirmer avant le retour à la normale du liquide céphalo-rachidien.

Lorsque nous parlons de guérison, c'est toujours le pronostic vital que nous envisageons ; on peut le considérer comme assez favorable lorsque la méningite semble la seule manifestation de la syphilis héréditaire.

Mais que deviennent ces nourrissons, que devient leur développement psycho-moteur ? Nous croyons qu'il faut être, à cet égard, beaucoup moins optimiste. Déjà Ravaut signale que l'enfant de son observation, revue à 3 ans et 4 mois, ne présente pas de séquelles, sauf du retard de langage « lié probablement, dit-il, au manque de soins ». Notre cas est encore plus défavorable : l'enfant a guéri sans hydrocé-

phalie, sans tare organique décelable, elle voit et entend bien, mais elle présente un retard psychomoteur considérable ; à 13 mois, elle ne pèse que 7 kgs, s'assied à peine, ne prononce aucun mot. Nous croyons donc qu'il faut faire toutes réserves sur l'avenir de ces nourrissons plus que pour les grands enfants qui semblent sortir indemnes de leur méningite lorsqu'ils ont résisté à la poussée aiguë.

Diagnostic

Le diagnostic de méningite hérédosyphilitique subaiguë évolutive ne doit être envisagé qu'avec beaucoup de circonspection, lorsque toutes les autres étiologies auront été écartées, et que les réactions sérologiques et l'étude des antécédents seront nettement affirmatives. Il faut bien se rappeler que des cas indéniables où la syphilis est en jeu existent, mais sont exceptionnels, et on ne saurait assez insister sur l'extrême rareté de la méningite hérédosyphilitique qui s'oppose à la fréquence des encéphalites, des méningites subaiguës de diverses natures couramment observées. Tout en connaissant l'existence réelle de cette affection, il faut discuter avec beaucoup de rigueur la qualité des symptômes plaidant en sa faveur, exiger des réactions sérologiques fortement positives dans le liquide céphalo-rachidien, et savoir qu'un hérédosyphilitique peut être atteint de méningites de diverses natures.

Le diagnostic de méningite hérédosyphilitique

reste donc un diagnostic d'exception qu'il faut savoir envisager, mais seulement lorsque toute autre éventualité est écartée.

Il découle de ceci que les manifestations nerveuses simulant une atteinte méningée si souvent observées chez les enfants au début d'une pneumonie, d'une rhino-pharyngite, d'une grippe, d'une otite ne prêteront guère à discussion, la ponction lombaire permet d'ailleurs d'emblée de les distinguer des méningites vraies dans les cas douteux. Le liquide céphalo-rachidien y est clair mais les leucocytes sont en nombre normal: 1 ou 2 par mm³; le taux de l'albumine est normal également.

Il en est de même des méningites suppurées. L'enfant, brusquement pris de céphalée et de vomissements, présente un syndrome méningé très net, tantôt un bouquet d'herpès, une otite suppurée chronique, permettent de poser le diagnostic ; tantôt cette méningite ne fait pas sa preuve. En tout état de cause, bien avant de songer à la méningite hérédo-syphilitique, on pratique une ponction lombaire. Celle-ci ramène un liquide trouble qui suffit à éliminer ce diagnostic si, par hasard, on avait eu des raisons de l'envisager. S'il s'agit d'une hémorragie méningée, le sang ou le liquide xanthochromique retirés par la rachicentèse ne permettent pas de discussion.

Les méningites lymphocytaires infectieuses d'étiologie connues sont déjà moins aisément éliminées.

Parfois elles sont évidentes : chez un enfant atteint d'oreillons, par exemple, l'apparition d'une forte réaction méningée clinique, confirmée par l'étude du liquide céphalo-rachidien, est facilement rapportée à sa cause. La lymphocytose, l'hyperalbuminose sont les mêmes que dans la syphilis héréditaire, mais la notion étiologique est nette. Pourtant il est des cas où la méningite ourlienne précède la parotidite. C'est alors un enfant atteint de méningite avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose. La notion de fréquence empêche d'envisager la méningite syphilitique. Bien d'autres diagnostics sont à étudier auparavant, et si l'on est en période d'épidémie on apprend parfois au cours de l'interrogatoire que l'enfant a été en contact avec des sujets atteints d'oreillons. De toute façon deux signes vont supprimer toute difficulté : d'une part la réaction de Wassermann négative dans le liquide sauf exceptionnelle coïncidence et, d'autre part, l'apparition dans les deux jours qui suivent d'une tumeur parotidienne bientôt bilatérale pendant que les signes méningés cliniques et rachidiens disparaissent.

La méningite de la poliomyélite pose le même problème. C'est aussi une méningite clinique avec réaction lymphocytaire et hyperalbuminose rachidienne, mais dans la plupart des cas elle s'accompagne de paralysie d'un ou de plusieurs membres, les réflexes tendineux correspondants sont abolis et la notion d'épidémie, de saison fait faire le diagnostic sans peine.

Il est pourtant des cas où la réaction méningée semble isolée, on ne trouve pas de paralysie, pas d'abolition des réflexes tendineux et on sait qu'on a voulu rattacher à la poliomyélite, les méningites lymphocytaires curables dont de nombreuses observations ont été rapportées. On conçoit que, dans ces cas, l'étiologie soit impossible à préciser et la syphilis héréditaire doit être envisagée ; c'est alors que les réactions de Wassermann ou de Kahn prennent toute leur valeur, négatives elles suffisent à écarter ce diagnostic. Mais à ce propos, nous voudrions signaler le cas particulièrement difficile où la réaction de Wassermann semble imposer le diagnostic. La coexistence des deux affections peut exister et certaines observations publiées comme méningite hérédo-syphilitique ne semblent bien n'être que des poliomyélites frustes survenues chez des sujets atteints de syphilis congénitale. En voici deux exemples :

MÉNINGITE SYPHILITIQUE FÉBRILE AVEC COMA. GUÉRISON. (PIERRE VALLERY-RADOT). (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*. Séance du 18 janvier 1927, page 19).

Le 26 juillet 1926, M. T., habitant M., sur la ligne de Versailles, nous prie de venir d'urgence examiner son enfant âgé de 7 ans et qu'il considère comme perdu : il est en plein coma depuis trois jours et condamné par deux médecins : le médecin traitant docteur D. et le médecin consultant, docteur P., pédiatre parisien, ancien interne des hôpitaux.

Devant l'insistance du père nous nous rendons immédiatement auprès du petit malade. Il est dans le coma : résolution musculaire complète de tout le corps, perte de la sensibilité et de la conscience, incontinence des sphincters (perd ses urines et ses matières). Température 37,8. Cet état coma-

teurs dure sans changement depuis le 23 juillet, la température atteignait ce jour-là 38°5.

Le début de la maladie remonte au 15 juillet, l'enfant aurait eu ce jour-là un peu de fièvre.

Le 20 juillet, il se couche mal à l'aise et dort de façon prolongée.

Le 21, la température monte brusquement à 39°9 l'enfant se plaint de maux de tête violents, il est constipé mais ne vomit pas (il n'a jamais vomi durant toute sa maladie).

Le 22, température à 38°5, le médecin constate de la raideur de la nuque, du tronc et des membres.

Le 23, l'enfant a encore sa connaissance le **matin**. Température 38°5. On fait une ponction lombaire. Le résultat est fourni par le laboratoire Lesure : 110 lymphocytes par millimètre cube. Lymphocytes et moyens monos : 90 pour 100. Poly altérés 10 pour 100. Pas de microorganismes décelables par les examens directs. Les cultures de 24 h. sont stériles.

Le 24, un consultant de Paris est demandé qui, en présence du coma et des premiers résultats fournis par la ponction lombaire fait le diagnostic de méningite tuberculeuse, déclare l'enfant perdu et se retire en prescrivant quelques piqûres de Septicémine.

Le soir même l'enfant perd connaissance et tombe dans le coma. C'est sur ces entrefaites que deux jours après on nous demande d'examiner l'enfant. Nous apprenons qu'il n'a jamais eu de vomissements ; le début de la maladie a été brusque. Dans l'entourage aucun signe de tuberculose n'est signalé. Par contre, en interrogeant le père, nous sommes frappés de l'état d'un de ses yeux : la cornée est trouble et nous fait songer à une kératite possible. Le prenant à part nous lui demandons en quelle année il a eu la syphilis. Cet homme (qui s'inquiète beaucoup et s'accuse moralement d'être responsable de l'état de santé de son enfant) visiblement démonté par notre question, qu'on ne lui a jamais posée, hésite et nous apprend qu'en 1913 il a eu un chancre de la verge suivi de roséole.

Il a été soigné pendant trois ans par du benzoate de mercure, par séries de 10 piqûres tous les deux mois, et dans l'intervalle par de l'iodure de potassium.

En 1915, plusieurs séries de calomel et d'IK par la bouche. Aucun traitement depuis 1915. Aucun accident. N'a jamais eu de traitement arsenical. S'est marié en 1916. A toujours eu des W. négatifs, en particulier en 1914, en 1919, un mois avant la conception de l'enfant et en février 1920.

Complètement rassuré par la constatation de W. plusieurs fois négatifs, M. T. ne songe pas à se soigner d'autant plus qu'il n'a aucun accident. Sa femme n'a subi aucun traitement pendant la grossesse. Elle ignore d'ailleurs la maladie de son mari et la nature exacte de celle de son enfant. Ces précieux antécédents sont restés ignorés des médecins consultés avant nous, parce que, dit le père, ils ne m'ont jamais demandé si j'avais eu la syphilis.

Aucun stigmate d'hérédo-syphilis chez l'enfant ; aucune malformation, état général assez bon, pas de déformation rachitique, pas de lésions dentaires ; seule la tête est un peu grosse, l'enfant est paraît-il, fort intelligent pour son âge, ni gros foie, ni grosse rate, ni ganglions. En somme examen absolument négatif pour la syphilis.

Urines : albumine, 0 ; sucre, 0. Malgré ces signes négatifs de l'enfant, nous prescrivons immédiatement un traitement d'attaque : faire chaque jour alternativement une injection de 6 cgrs de Sulfarsénol et une de biiodure de mercure (1 cgr) et prise de trois paquets de calomel de 5 cgr. comme médication vermifuge éventuelle.

Ponction lombaire est faite le jour même pour la recherche de la réaction de B. W. (Laboratoire Lesure) qui est très fortement positive. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Le 27, dès le lendemain, le petit malade commence à ouvrir les yeux et à remuer les jambes. Température : 37°8.

Le 28, l'enfant reprend conscience, il dit : maman et demande à boire, mais continue à perdre urines et matières.

Le 29, l'enfant a repris toute sa connaissance, il demande sa petite sœur, ses jouets, ses crayons de couleur. Température 37°8.

Le 30, n'a plus d'incontinence, ptosis de la paupière gauche. Ni diplopie, ni nystagmus.

Le 2 août, disparition de la céphalée.

Le 3 août, ponction lombaire, 3,6 lymphocytes par millimètre cube (Laboratoire Lesure, à la cellule de Nageotte). 0,40 d'albumine.

Le 4 août, a demandé à se lever. Se tient debout et marche, va bien à la selle, conserve un peu de Kernig, ne peut pas encore s'asseoir. Impotence partielle du membre supérieur droit, surtout du bras plus que de l'avant-bras, il le soulève difficilement, il ne l'écarte du tronc qu'en basculant l'épaule. Force musculaire de la main très diminuée. Conserve un peu de fièvre (2 clochers à 38°).

Le 5 août, dix jours après notre première visite, le malade vient au devant de nous nous ouvrir la porte.

Réflexes rotuliens droits exagérés, état spasmodique. Réflexe achilléen droit diminué. Un traitement très actif est poursuivi pendant plusieurs semaines puis repris après une courte période de repos.

L'enfant est montré à M. BOURGUIGNON pour examen électrique, massage et ionisation d'iode (transcérébrale et trans-médullaire) sont mis en œuvre. Après plusieurs séries de séances, le cou est presque totalement redressé, le deltoïde se contracte et l'enfant peut écarter le bras du corps.

En résumé, d'après la note très substantielle que le docteur BOURGUIGNON a eu l'obligeance de nous adresser « on constate qu'il subsiste une radiculite prédominant dans le domaine de C⁵ et C⁶ à droite, plus légère dans la partie de C⁸ D¹ et dans C⁷ à droite, C³ C⁴ des deux côtés et dans une partie de L² L³ L⁴ des deux côtés ».

Nous avons revu récemment l'enfant à qui nous avons fait continuer le traitement antisypilitique, complété pendant les périodes de repos par un traitement opothérapique (extrait thyroïdien).

L'état général est bon, l'impotence de l'avant-bras droit tend à disparaître.

En résumé, il s'agit d'une méningite extrêmement sévère et considérée comme une méningite tuberculeuse jusqu'au moment où la notion d'une syphilis

ancienne du père amène à faire dans le liquide céphalo-rachidien de l'enfant une réaction de Wassermann, qui se montre positive.

Un traitement antisypilitique suivi d'une rapide amélioration semble confirmer ce diagnostic. Mais la survenue dans le cours même de la maladie d'une paralysie périphérique du membre supérieur droit oblige à envisager rétrospectivement le diagnostic de poliomyélite à forme méningée chez un hérédo-syphilitique. On ne saurait formellement conclure.

SYPHILITIC MENINGITIS IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN.

(AMESSE and BARBER). (*The American Journal of Syphilis*, 1927, tome XI, p. 544).

Un garçon, âgé de 3 ans, japonais, entre au Children's Hospital de Denver le 2 décembre 1922 avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le malade vomit depuis dix jours, la constipation est marquée. Il semble dans la torpeur, mais se plaint continuellement de céphalée. A son entrée la température est normale.

Antécédents : Né à terme, nourri au sein pendant un an, l'enfant a eu une angine pendant sa deuxième année ; il n'a pas eu d'autre maladie.

Son père et sa mère sont vivants et bien portants ; il a un frère en bonne santé. Il n'y a aucun antécédent de tuberculose ou de syphilis.

Examen : L'enfant est peu développé pour son âge. La fontanelle est fermée ; rien d'anormal à la gorge et aux oreilles. Les pupilles sont dilatées, irrégulières et ne réagissent pas à la lumière ; les réflexes tendineux sont abolis et il existe une paralysie complète des extrémités. Le pouls est arythmique.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien hypertendu ; il est clair, mais à l'examen microscopique contient 200 éléments par millimètre cube. La réaction de

Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est fortement positive (++++). Les réactions de Piquet et de Mantoux négatives. L'examen des urines montre une grande quantité d'acétone (++++). Formule sanguine : 12.500 globules blancs dont 80 % de polynucléaires, 6 % de grands mononucléaires, 14 % de lymphocytes.

Traitement : Contre les convulsions qui apparurent peu après son entrée : morphine gr. 1/16 avec hyoscine gr. 1/200 en injection sous-cutanée. Frictions à l'onguent napolitain, et calomel par la bouche. Lavements glucosés abondants. Iodure de potassium par la bouche. Contre le collapsus les toniques habituels.

Terminaison : En dépit d'un traitement très vigoureux et des soins les plus attentifs, le malade s'affaiblit progressivement et succombe le 9 décembre 1922, une semaine après son entrée.

En résumé, il s'agit d'une méningite aiguë rapidement mortelle. On tend, se fondant sur les résultats de la ponction lombaire (Wassermann positif), à considérer cette méningite comme syphilitique. Mais l'apparition intercurrente d'un coma avec quadriplégie interdit d'accepter sans réserves ce diagnostic.

Dans ces deux cas, les réactions sérologiques sont nettement positives et trahissent la syphilis héréditaire latente. Mais il est bien difficile de savoir le rôle exact qu'elle joue dans la maladie aiguë observée. Dans l'observation de M. P. Vallery-Radot, la paralysie est survenue tardivement 10 jours après le début des accidents méningés, mais une paralysie flasque intéressant la racine du membre, et persistante, plai-

de plus en faveur d'une poliomyélite fruste que de la syphilis.

De même pour l'observation de Amesse et Barber, l'abolition des réflexes tendineux avec paralysie des extrémités, abolition des réflexes pupillaires ressemblable plus à une poliomyélite ou une encéphalite aiguë qu'à une méningite syphilitique, quelle qu'ait été l'intensité du syndrome méningé.

En conclusion, si certains cas de poliomyélite évidents sont d'un diagnostic très aisé, il en est d'autres où l'association de méningite, de paralysie flasque et de réaction de Wassermann positive rend le problème très difficile. Il faut, dans ces cas, toujours faire un traitement antisyphilitique actif ; mais en cas de guérison et même de guérison complète des paralysies on n'aura pas le droit de conclure à la nature syphilitique des symptômes observés. La poliomyélite régresse le plus souvent spontanément, quelquefois même sans laisser de séquelles ; il faudrait se garder d'attribuer au traitement antisyphilitique une action qui n'est pas certaine et affirmer la nature syphilitique d'une maladie de par la guérison spontanée survenue chez un malade en cours de traitement.

Deux affections méritent une plus ample discussion : la méningite tuberculeuse et les encéphalites de l'enfant.

La méningite hérédo-syphilitique subaiguë évolutive simule cliniquement tout à fait la *méningite*

tuberculeuse. C'est cette ressemblance qui justifie l'ancienne règle clinique de faire systématiquement un traitement anti-syphilitique à tout enfant atteint de méningite tuberculeuse. Autrefois, l'impossibilité en l'absence de la ponction lombaire, des réactions sérologiques, d'affirmer de façon certaine l'une comme l'autre affection rendait cette habitude indispensable. Actuellement il est légitime d'appliquer ce traitement anti-syphilitique tant que le bacille de Koch n'a pas été découvert.

Fournier, pourtant, décrit quelques différences cliniques entre ces deux affections.

L'asthénie, les modifications du caractère, les alternatives d'affaissement et d'agitation seraient des symptômes communs tant à la méningite syphilitique qu'à la méningite tuberculeuse; mais le cri hydrencéphalique, l'intensité de la constipation, les vomissements en fusée, le délire, la photophobie, la contracture seraient plus accentués dans la méningite tuberculeuse.

La fièvre manquerait toujours dans la méningite syphilitique. Le ventre n'y serait pas rétracté. Il n'y aurait pas de troubles vaso-moteurs. En somme, le syndrome méningé serait moins marqué dans la syphilis, il n'y aurait ni fièvre, ni troubles vaso-moteurs. Cette opposition nous semble très discutable, nous avons vu au cours de la description clinique de la méningite hérédo-syphilitique que le syndrome méningé peut être très accentué; la fièvre, si elle manque parfois, existe souvent et même élevée; les troubles vaso-moteurs inconstants sont signalés. Il faut ajouter

enfin que ceux-là même qui tentent de distinguer des caractères cliniques de ces deux maladies écrivent ensuite : « En certaines conditions, le diagnostic différentiel de la syphilis cérébral et de la méningite tuberculeuse est non pas difficile, mais impossible ». On ne peut donc pas donner de particularités appartenir l'attention.

Toutes ces nuances ne prennent de valeur que lorsque les résultats sérologiques sont en faveur de la syphilis, car pratiquement la méningite subaiguë hérédo-syphilitique ressemble énormément à la méningite tuberculeuse. Ceci justifie la règle classique d'instituer un traitement anti-syphilitique à toute méningite tuberculeuse qui ne fait pas sa preuve, mais il faut tout de même poursuivre l'enquête et, si la syphilis se vérifie, faire un traitement beaucoup plus actif que les simples frictions mercurielles prescrites par principe.

La cuti-réaction tuberculinique, de pratique courante, donne des renseignements précieux ; elle est en règle toujours positive dans la méningite tuberculeuse. Si, par accident, elle a été mal faite, ou que la tuberculine n'eût pas été laissée assez longtemps sur la scarification, elle doit être refaite, et si elle est négative, vérifiée par une intra-dermo-réaction à la tuberculine. Ces deux réactions ont une valeur presque absolue. Si dans la très grande majorité des cas leur réponse peut être considérée comme formelle, il est pourtant de très rares exceptions où elles ont été négatives. Inversement, nous ne devons pas

oublier que si dans le cas de méningite hérédosyphilitique la cuti-réaction a été négative, elle peut également, tout comme la réaction de Wassermann dans la syphilis, être positive chez un enfant de 5 à 6 ans par exemple, sans que la tuberculose soit la cause de la maladie aiguë évolutive.

Par conséquent, il ne faut pas éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse sur une cuti-réaction négative, la recherche de la tuberculose doit être faite, auparavant, par tous les procédés connus.

Parmi ceux-ci la radiographie des poumons donne des renseignements parfois précieux : normale, elle n'a aucune signification, mais dans certains cas de méningite tuberculeuse, elle peut révéler une granulie, un foyer pulmonaire torpide et ces deux maladies, pulmonaire et méningée, ont toute chance d'être de même nature : tuberculeuse. Sans apporter de conclusions définitives, la radiographie peut fournir des présomptions.

Les renseignements fournis par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien n'ont guère de valeur. Peut-être la formule de la méningite syphilitique est-elle un peu particulière ; à côté des lymphocytes très nombreux se trouvent quelques moyens mononucléaires alors que dans la tuberculose la lymphocytose semble stricte. En fait, dans nos observations de méningites hérédosyphilitiques, deux fois on ne signalait qu'une lymphocytose rachidienne sans autre indication. Nous pensons donc qu'il serait très aléa-

toire de vouloir, suivant la taille des mononucléaires. distinguer l'une de l'autre les deux maladies.

L'albumine est augmentée dans les deux cas, dans les deux également le sucre est normal.

Mais la ponction lombaire fournit des renseignements de premier ordre.

D'une part, on doit trouver des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses. Cette recherche demande une assez grande habitude, un matériel approprié et beaucoup de temps ; mais faite dans de bonnes conditions elle donne une certitude, lorsqu'elle met en évidence le germe en cause. Pourtant il est des cas où, malgré tous les soins apportés à cet examen, on ne peut trouver de bacilles de Koch, et le diagnostic reste en suspens, mais là encore plus que pour la cuti-réaction un résultat négatif ne permet pas d'éliminer définitivement cette étiologie.

D'autre part, la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien est indispensable au diagnostic de méningite hérédosyphilitique, nous avons déjà étudié sa valeur et les réserves qu'il fallait faire à son sujet.

Enfin il faut avec soin étudier les antécédents, soit syphilitiques, soit tuberculeux et rechercher toutes les autres manifestations morbides que le malade peut présenter.

Dans la règle, la méningite reste isolée, mais nous avons vu l'intérêt que peut dans certains cas présen-

ter la radiographie pulmonaire ; l'examen des yeux peut aussi donner des renseignements précieux, c'est en recherchant des tubercules choroïdiens dans l'observation de Leitch que fut découverte la choroïdite syphilitique de l'enfant ; l'on fut ainsi orienté vers cette étiologie que les réactions sérologiques confirmèrent.

En résumé, hormis la constatation de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien aucun symptôme ne permet de façon certaine de distinguer la méningite tuberculeuse de la méningite hérédo-syphilitique et c'est sur un ensemble de symptômes tant positifs que négatifs que l'on se basera pour affirmer la nature syphilitique de la maladie.

La méningite tuberculeuse se présente toujours la première à l'esprit vu la fréquence extrême de cette maladie. Ce n'est que lorsque rien ne permet de se rattacher à ce diagnostic, si la cuti-réaction est négative, la radiographie normale, s'il n'y a pas de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et si au contraire l'enfant a des antécédents syphilitiques, avec des réactions sérologiques de Wassermann et de Kahn positives, à plus forte raison s'il existe des manifestations de syphilis héréditaire active qu'on est en droit d'affirmer le diagnostic de méningite hérédo-syphilitique subaiguë évolutive.

Il ne faudrait pas conclure des réserves que nous venons de faire pour l'affirmation du diagnostic de syphilis, que le traitement spécifique ne doit pas être appliqué ; la règle classique garde, en effet, tous ses

droits et s'il y a une chance, si minime soit-elle, que le syndrome méningé relève de l'infection syphilitique, on a le devoir de faire bénéficier le malade du traitement puisque, aussi bien en cas de méningite tuberculeuse, nous n'avons aucune thérapeutique active à proposer.

Le diagnostic de la méningite hérédo-syphilitique subaiguë avec *les encéphalites de l'enfance* se présente dans des conditions variables.

L'encéphalite léthargique, maladie de Von Economo, à la période aiguë, est de diagnostic aisé lorsque ses symptômes sont au complet : l'état infectieux, la somnolence différente de l'état de confusion et d'obnubilation des méningitiques, les troubles oculaires particuliers : diplopie, parésies incomplètes et dissociées, orientent d'emblée vers ce diagnostic que les résultats de la ponction lombaire, l'évolution confirmeront.

Même dans ses formes atténuées, l'encéphalite léthargique ne simule guère la méningite, c'est plus souvent le simple diagnostic de grippe qui est retenu, diagnostic que les séquelles de la maladie feront plus tard rectifier.

Les encéphalites infectieuses, de la varicelle, de la vaccine par exemple, sont le plus souvent rapportées à l'affection en cause sans difficulté.

Les encéphalites aiguës de nature indéterminée comprennent des faits très disparates. Après un début infectieux surviennent des troubles nerveux constants mais divers, tantôt ce sont des convulsions, tantôt des paralysies, une hémiplégie ou encore un tableau clinique plus complexe avec démarche cérébello-spasmodique, nystagmus, troubles de la parole. Ces formes ne prêtent guère à discussion. Seules les formes méningées, dans lesquelles la ponction lombaire montre une lymphocytose variable de 10 à 100 et plus, avec hyperalbuminose, peuvent réaliser à s'y méprendre le tableau d'une méningite subaiguë, et c'est à nouveau la question de l'étiologie syphilitique qu'on pourrait avoir à discuter. Nous avons déjà vu quels éléments permettaient d'accepter ou de rejeter ce diagnostic.

On peut enfin discuter l'importance relative du rôle de l'encéphalite et de la syphilis dans l'étiologie des « états méningés curables, ou méningites lymphocytaires bénignes ».

Si certains auteurs ont autrefois voulu rattacher cette affection à la syphilis, il faut bien reconnaître que, dans la grande majorité des cas, la réaction de Wassermann est négative ; il n'existe aucun symptôme relevant de la syphilis et la guérison survient dans tous les cas, que le traitement anti-syphilitique soit ou non institué.

Actuellement, on tend à rattacher les méningites lymphocytaires aux encéphalites de l'enfance. Elles

en seraient une forme particulière cliniquement, bénigne et curable. Nous avons déjà vu que, pratiquement, cette discussion ne présente qu'un intérêt minime ; si nous avons des critères étiologiques précis permettant d'affirmer la nature syphilitique d'une méningite, il n'existe aucune preuve biologique ou anatomique permettant du vivant du malade d'identifier la nature des encéphalites aiguës de l'enfance.

On pourrait enfin se demander si les cas de méningites hérédo-syphilitiques ne sont pas des méningo-encéphalites aiguës évoluant chez des enfants atteints de syphilis congénitale. Mais le fait ne nous paraît pas vraisemblable tant la marche de la maladie a des caractères particuliers lorsque coexistent les signes cliniques, les réactions cytologiques et les réactions sérologiques spécifiques de la syphilis.

Sous l'action du traitement antisypilitique toutes ces manifestations rentrent simultanément dans l'ordre. Ce synchronisme absolu très remarquable légitime l'individualisation d'une entité morbide autonome.

Pronostic

Le pronostic des méningites hérédo-syphilitiques subaiguës évolutives de l'enfant semble variable suivant l'âge du sujet.

Chez le nourrisson, le pronostic vital dépend essentiellement de la diffusion de l'infection syphilitique. Lorsqu'à la méningite s'ajoutent une syphilis hépa-

tique, des lésions cutané-muqueuses traduisant l'intensité de la syphilis, le pronostic doit d'autant plus être réservé que ces enfants très fragiles supportent mal le traitement spécifique si doucement qu'il soit institué.

Lorsque la méningite semble la seule localisation de la syphilis, en dehors des formes suraiguës où le traitement n'a parfois même pas le temps d'être institué, le pronostic vital semble bon.

Il faut bien savoir que la guérison est longue à obtenir, qu'il faut plusieurs mois de traitement avant d'obtenir un liquide céphalo-rachidien normal et des réactions sérologiques négatives.

Le pronostic fonctionnel doit toujours être extrêmement réservé ; à cet âge de la vie, le retard psychomoteur est considérable après une méningite syphilitique et il faudrait avoir suivi des enfants pendant bien des années pour se rendre compte de ce que devient leur développement intellectuel et psychique.

Chez le grand enfant, le pronostic est plus favorable. S'il existe, là aussi, des formes aiguës dans lesquelles le traitement est impuissant, dans les formes subaiguës la thérapeutique est efficace et la guérison s'obtient.

Non seulement le retour à la normale du L. C. R., la négativation des réactions de Kahn et de Wassermann est obtenue mais il semble qu'il y ait peu de séquelles intellectuelles et psychiques à redouter dans l'avenir.

Traitement

Le traitement de la méningite syphilitique doit être diversement appliqué.

Chez le *nourrisson*, lorsque la méningite syphilitique survient chez un enfant présentant, d'autre part, des symptômes multiples de syphilis héréditaire: lésions cutanéomuqueuses, gros foie, grosse rate, le traitement doit être extrêmement prudent. Il s'agit le plus souvent d'enfants qui ne supportent pas le traitement. Il faut craindre une réaction d'Herxheimer et la mort en 24 heures avec élévation brutale de la température, sans autre symptôme morbide. Il faut donc commencer par administrer *du mercure*. Les frictions mercurielles peuvent être utilisées; il faut surveiller attentivement l'état de la peau aux points d'application, les troubles digestifs possibles, l'albuminurie.

Nous leur préférons le biiodure de mercure en injections à doses progressivement croissantes ou à petites doses plus fréquemment répétées (l'enfant de 6 mois, dont nous publions l'observation, a reçu tous les jours 1 milligramme de biiodure de Hg.). Ce médicament a l'avantage d'être beaucoup plus précis quant à la dose effectivement absorbée.

Mais nous ne saurions assez insister sur la difficulté d'application du traitement. Au moindre symptôme alarmant, il faut cesser la médication; puis au bout de quelques jours la remplacer par une nouvelle en surveillant attentivement le malade. On risque autant

de voir mourir l'enfant de la thérapeutique que de la syphilis.

Lorsque la méningite semble la seule manifestation hérédosyphilitique, que l'état général est assez bon, il faut au contraire, tout en restant prudent, essayer un traitement plus actif.

Aux injections mercurielles, on doit ajouter le bismuth.

Le sulfarsénol par voie intra-musculaire, ou le novarséno-benzol en suppositoires doivent être également employés, et dans ce traitement de longue haleine il sera précieux de pouvoir varier les agents thérapeutiques pour éviter les intolérances tout en continuant à lutter contre l'infection.

Chez le *grand enfant*, le traitement doit être institué d'emblée de façon active. Si dans le traitement de principe des méningites subaiguës d'étiologie douteuse, les frictions mercurielles sont le plus souvent prescrites, elles sont notoirement insuffisantes lorsqu'il s'agit de traiter activement une syphilis méningée authentique. Le cyanure de mercure intra-veineux dans la période aiguë est conseillé comme traitement d'attaque, à la dose de 1/2 centigramme tous les deux jours, puis tous les jours.

Nous pensons que les injections mercurielles, seules, peuvent donner d'aussi bons résultats que l'association arsenic-mercure.

Une fois la méningite cliniquement guérie, il faut continuer le traitement, pour éviter la réapparition d'accidents méningés ou d'un autre ordre; on peut

alors employer indifféremment le bismuth, le mercure ou les arsenicaux suivant la tolérance de l'enfant et les facilités d'application.

Anatomie pathologique

Il nous est très difficile de décrire les lésions anatomiques de ces méningites subaiguës hérédosyphilitiques. Des huit cas que nous rapportons, deux seulement ont été complétés par une étude anatomique : l'observation de Ravaut et Ponselle, et celle de Leitch.

Macroscopiquement :

Dans les deux cas on a constaté un certain degré de congestion des vaisseaux méningés et cérébraux, et de l'œdème de la pie-mère. Mais deux modifications sont plus intéressantes :

a) Dans la substance grise, existent de petites hémorragies formant une série de stries rougeâtres de 1 à 2 mm. de long, parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à la surface du cerveau ;

b) A la base du crâne, on voit le chiasma optique, les nerfs, les vaisseaux sont noyés dans un exsudat séro-fibrineux grisâtre ; on retrouve ce même exsudat dans la région des lobes frontaux et pariétaux, recouvrant les vaisseaux et s'étendant le long de la scissure de Sylvius.

A l'examen microscopique :

La substance grise est le siège de toutes petites hémorragies et de thromboses des petits vaisseaux.

On ne retrouve pas de spirochètes sur les coupes de substance cérébrale.

Sur les coupes de l'exsudat séro-fibrineux, au contraire, les spirochètes existent en grand nombre, dans l'intérieur des vaisseaux, dans leur paroi et dans le tissu inflammatoire voisin. Il semble qu'ils soient plus nombreux à la base du crâne que dans l'exsudat situé au niveau du cortex cérébral.

En conclusion : on note un état congestif de la substance cérébrale sans spirochètes ; un exsudat méningé surtout marqué à la base du crâne au niveau duquel on retrouve le spirochète en abondance, plus particulièrement dans le tissu périvasculaire et à l'intérieur des vaisseaux.

CONCLUSIONS

I. — L'atteinte des méninges par la syphilis héréditaire peut se présenter dans trois conditions différentes ; la réaction lymphocytaire latente du liquide céphalo-rachidien, la réaction méningée accompagnant les lésions syphilitiques des centres nerveux, la méningite hérédo-syphilitique subaiguë. Ce travail est particulièrement consacré à la méningite subaiguë.

II. — La réaction latente du liquide céphalo-rachidien s'observe à peu près dans la moitié des cas chez les nourrissons hérédo-syphilitiques. Elle se traduit par une lymphocytose discrète, associée ou non à de l'hyperalbuminose, mais toujours accompagnée d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien.

On peut la retrouver chez le grand enfant dans des conditions exceptionnelles. Il est possible qu'il s'agisse alors d'une nouvelle poussée évolutive au niveau des méninges, et non de la persistance d'une lymphocytose datant des premiers mois de la vie.

III. — Une réaction méningée peut accompagner les lésions syphilitiques des centres nerveux ; même dans

ces cas elle est très inconstante, il est exceptionnel qu'elle réalise un syndrome méningé clinique.

IV. — La méningite hérédo-syphilitique subaiguë est très rare si l'on ne tient compte que des observations absolument probantes. Son existence est indéniable, son caractère exceptionnel ne l'est pas moins.

Nous ne retenons comme valables que 7 cas ; nous y ajoutons une observation personnelle.

La méningite hérédo-syphilitique survient chez le nourrisson comme chez le grand enfant ; dans ce dernier cas, en particulier, elle apparaît chez des sujets en apparence indemnes de toute tare.

Son tableau clinique est identique à celui de la méningite tuberculeuse. Il faut noter en particulier que cette méningite est fébrile.

Le liquide céphalo-rachidien rappelle aussi celui de la méningite tuberculeuse, mais au lieu d'y trouver des bacilles de Koch, on y constate les réactions sérologiques de la syphilis.

V. — Conformément à l'enseignement traditionnel, si le diagnostic de méningite tuberculeuse n'est pas démontré, le clinicien doit songer à la possibilité d'une méningite syphilitique. Si exceptionnelle en effet que soit cette éventualité, elle repose sur des données absolument valables. Aussi, tant qu'un bacille de Koch n'a pas été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, doit-on exiger la recherche de la réaction de Wassermann dans le liquide cérébro-spinal et adminis-

trer un traitement anti-syphilitique léger. Puis, dans le cas où l'hypothèse de méningite syphilitique paraît assurée, il faut remplacer ce traitement anti-syphilitique modéré par un traitement plus actif, commandé par la gravité de la localisation nerveuse de la syphilis.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Robert DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMESSE and BARBER. — Syphilitic meningitis in infants and young children. (*The American Journal of Syphilis* 1927, tome XI, p. 544).
- BABONNEIX. — Infections à virus neurotrope. (Traité de médecine des enfants, Nobécourt et Babonneix, Masson, 1934, t. V).
- La syphilis héréditaire du système nerveux. (1930 Masson, un vol.).
- Nouveaux cas d'hérédo-syphilis nerveuse. (*Gazette des Hôpitaux*, 7 janvier 1931).
- BABONNEIX et Mlle FAYOT. — L'hérédo-syphilis nerveuse. (*Archives de médecine des enfants*, avril 1933).
- BALLET et BARDE. — La lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis. (*Société de neurologie*, 2, IV, 1908).
- BARBIER et GASSIER. — Quelques faits d'hérédo-syphilis du système nerveux. (*Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 9 janvier 1912).
- BARON. — Der Eiweissgehalt und die Lymphozytose der cerebro-spinalis Liquor bei Säuglingen mit Lues congenita (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1909, Band XIX, Seite 25).
- BILLET. — Méningite aiguë chez un hérédo-syphilitique. Guérison. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 13 mai 1910).
- BOISSERIE LACROIX (J.). — Deux cas de méningite aiguë syphilitique de l'enfant. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 11 février 1923).
- BONNET. — La polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. (*Lyon Médical*, n° 11, 1910).

- CASSOUTE. — Méningite suraiguë à entérocoques chez un nourrisson hérédo-syphilitique. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1921, 18 janvier).
- Méningite suraiguë hérédo-syphilitique chez une fillette de deux ans. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1924, 19 février).
- CASTAIGNE et PAISSEAU. — Les maladies des méninges. (*Le livre du médecin*, 1918, Poinat, édit.).
- CHABBERT (L.). — Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës aseptiques. (*Thèse Paris*, 1907-08).
- CHATAIGNON. — Contribution à l'étude des méningites aiguës bénignes, épidémiques. (*Thèse de Paris*, 1913).
- COMBY. — L'hérédo-syphilis du système nerveux. (Revue générale in *Archives de médecine des enfants*, 1905, p. 168).
- Conférence de la Syphilis héréditaire*. Paris, 5-7 octobre 1925
- EHARA ISCHIRO. — Die Ergebnisse der Liquoruntersuchung bei ange Borenen luetischen Kinder. (*Japan. journ. of dermatol. and urol.*, Bd. 27, Nr 3, S. 242-258, 1927. Analysé dans : *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1927, B. 24. S. 426).
- ETIENNE, MATHIEU et VERAÏN. — Méningite hérédo-syphilitique chronique très tardive. (*Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1925, n° 4).
- FOURNIER. — La syphilis héréditaire tardive (1886).
- HEUBNER. — Pachymeningitis haemorrhagica bei hereditärer Syphilis. (*Archiv für Pathologischen Anatomie ; Virchow und Reinhard*, 1881, p. 267).
- HEUYER (G.) et BACH (Mlle E.). — Méningite hérédo-syphilitique. (*Archives de médecine des enfants*, 1929, p. 155).
- HUTINEL (J.) et ARDOIN-LINOSSIER (Mme A.). — L'hérédo-syphilis clinique et thérapeutique. (Paris, Gauthier-Villars, 1932).
- HUTINEL (V.). — Le terrain hérédo-syphilitique. (Masson, 1926).
- Les méningites aiguës dans la syphilis héréditaire. (*La Presse Médicale*, 1918, page 205).

- Méningites aiguës. (*Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Brouardel).
- Syphilis héréditaire et méiopragies. (*Archives de médecine des Enfants*, 1919, p. 337).
- HUTINEL (V.) et MERKLEN. — La méningite tuberculeuse et la syphilis héréditaire. (*Archives de médecine des enfants*, septembre 1921).
- HUTINEL et VOISIN. — Méningites aiguës, in *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinoi*, tome XXXV.
- ILLANEZ (Benitez). — Ein fall vonluetischer Meningitis mit allgemeine Knochenlues (Casa. Nac. del Niño, Santiago) (*Rev. Chil. Pediatr.*, n° 2, 1931).
- INGEBRANS. — L'hérédo-syphilis du système nerveux. (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1904).
- JOLIVET. — Des réactions méningées au cours de la syphilis. (*Thèse de Paris*, 1911-12).
- RINGERY. — A study of the spinal fluid in fifty-two cases of congenital syphilis. (*Journal of American Medical Association*, 1^{er} janvier 1921, page 12).
- KNÖPFELMACHER. — La lymphocytose du liquide cérébro-spinal chez les nourrissons syphilitiques. (*Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne*, 27, VI, 1914).
- KÖNIGSTEIN et SPIEGEL. — Die anatomischen Grundlagen der Liquorbefunde im Frühstadium der Lues. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1921, n° 24, p. 292).
- LAVERGNE. — Contribution à l'étude de certaines réactions méningées de l'enfance. Leurs relations fréquentes avec la syphilis héréditaire. (*Thèse de Paris*, 1919-20).
- LEITCH. — Acute syphilitic meningitis in an infant twelve months old. (*American Journal of Diseases of Children*, mars 1918).
- LEMAITRE et STIASSINE. — Sur un cas de méningite subaiguë à forme émetisante chez un hérédo-syphilitique. Ependymite avec hydrocéphalie intense. (*Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 18 mai 1920, p. 170).

- LEREBOULLET et PICHON. — Méningite hérédo-syphilitique et dystrophies infantiles. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 20 juin 1922).
- LEROUX et LABBÉ. — Le séro-diagnostic dans l'hérédo-syphilis infantile. (*Archives de Médecine des Enfants*, 1911, p. 880).
- MIKULOWSKI (W.). — Contribution à l'étude clinique de la méningite syphilitique chez l'enfant. (*Revue française de Pédiatrie*, 1931, p. 104).
- MIRIEL. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites syphilitiques. (*Thèse de Paris*, 1910).
- NESTEROWA (W. S.). — Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenital-syphilitischen Kindern. (*Pædiatria russe*, 12 Nr 5. Analysé in *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1929, p. 374).
- NOBÉCOURT. — Convulsions de la petite enfance et syphilis congénitale. (*Clinique médicale des enfants. Système nerveux*, 1928).
- De la méningite tuberculeuse chez les hérédo-syphilitiques. (*Clinique médicale des enfants : in Concours médical*, 6 décembre 1925).
- OSORIO (A.). — Akute luetische Meningitis. (*Arch. Hosp. Niu. Rio*, n° 1, 1930. Analysé in *Zentralblatt für Kinderheilkunde*, 1930, p. 847).
- PAUL-BONCOUR. — Epilepsie et syphilis héréditaire cérébrale tardive ; guérison par iodothérapie. (*Le Progrès médical*, 14 juin 1913).
- PÉHU et GARDÈRE. — Sur un cas d'encéphalite aiguë avec présence du tréponème au niveau des lésions chez un enfant de deux ans hérédo-syphilitique. (*Archives de médecine des Enfants*, 1915, p. 330).
- PERNAMBUCANO. — Sur quelques manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis. (*Thèse de Rio de Janeiro*, 1912).
- RAVAUT. — Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire. (*Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, n° 6, 15 juin 1909).

- Le liquide céphalo-rachidien des hérédosyphilitiques. (*Annales de Dermato et Syphiligraphie*, 15 février 1907).
- RAVAUT et BOULIN. — La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. (*Annales de Dermato et de Syphiligraphie*, n° 12, 1927, décembre).
- RAVAUT et DARRÉ. — Etude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. (*Gazette des Hôpitaux*, 12 février 1907, p. 207).
- RAVAUT et PONSELLE. — Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez le nouveau-né. (*Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1906).
- ROUDINESCO et ODIER (Mlle). — Méningite aiguë à polynucléaires amicrobienne au cours d'une méningite syphilitique occulte, guérison par le traitement mercuriel. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 16 juin 1925).
- SANDRI. — La sifilide ereditaria del sistema nervoso (1911).
- SELLEK Y AZZI. — Ueber lues congenita der Kinder (Wert der Liquoruntersuchung). (*Arch. infant. Hosp. Garcia*, 1933. Analysé dans : *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1933, B. 46, S. 506).
- SENLECO. — Contribution à l'étude de la méningite syphilitique de l'enfant. (*Société de l'Internat des hôpitaux de Paris*, 22, I, 1914. Analysé in *Revue neurologique*, 1914, 15, p. 838).
- SÉZARY. — La syphilis nerveuse, 1926 (1 vol. Masson).
- SNOW. — Cure of a syphilitic meningitis by arsphenamin and mercury. (*American Journal of Diseases of Children*, septembre 1918).
- STOEBER. — Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants et en particulier chez les très jeunes. (*Thèse de Paris*, 1890-91).
- STRÖM-OLSEN. — A case of congenital lues with syphilitic meningitis. (*The Lancet*, 12 July 1930, p. 78).
- SYMONO (José). — Meningitis syphilitic en un lactante. (*Revista medica de Chile*, 1928, novembre, p. 1076).

- TAILLENS. — Affections des Méninges. (*Traité de médecine des enfants*, Nobécourt et Babonneix, Masson, 1934 t. V).
- TEYSCHL. — Liquorbefunde bei Lues. (*Casopis lekara ceskyen*, 1927, n° 38. Analysé dans : *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1927, B. 26, S. 512).
- TEZNER (O.). — Der liquor des kongenitalen Luetikers. (*Acta Pædiatrica*, 1934, 29 décembre).
- TOBLER (L.). — Ueber Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906, p. 1, tome 64).
- TRÉMOLIÈRES, TARDIEU (A.) et VÉRAN (P.). — Méningite aiguë hérédo-syphilitique tardive chez une gynandre. (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 12 juillet 1929).
- VALLERY-RADOT (Pierre). — Méningite syphilitique fébrile avec coma. Guérison. (*Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 18 janvier 1927).
- VOISIN et PAISSEAU. — Les réactions méningées au cours des encéphalopathies chroniques de l'enfant. (*Archives de médecine des enfants*, avril 1910).
- WEYL. — Grosshirnbefunde bei hereditärsyphilitischen Säulingen. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1908, vol XVIII, p. 444).
- WIDAL et LE SOURD. — Méningite aiguë. Guérison par le traitement anti-syphilitique malgré l'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques. Liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes et sans virulence pour le cobaye. (*Gazette des Hôpitaux*, 1902, 6 mars, p. 263).
- WIDAL et RAVAUT. — Le cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux du liquide céphalo-rachidien. (*Traité de Médecine*, Bouchard, p. 622, tome VI).
- ZAPPERT. — Die Klinik der hereditärens Lues. (*Handbuch der Geschlechtskrankheiten*, Bd. III, Teil 3, 1916, S. 2199).
- ZIEGLER (Arthur). — Akute syphilitische Méningitis bei Kindern. (*Pedjatr. polska*, 1929, p. 259-270, en polonais. Analysé in *Zentralblatt für Kinderheilkunde*, 1930, p. 361).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
Historique	17
La réaction méningée latente	20
Les réactions méningées accompagnant les troubles en- céphalo-médullaires syphilitiques	31
La méningite hérédo-syphilitique évolutive subaiguë...	38
1) Observations.	39
2) Etiologie	73
3) Etude clinique.	73
4) Diagnostic	88
5) Pronostic.	105
6) Traitement.	107
7) Anatomie pathologique.	109
Conclusions.	111
Bibliographie	115



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 **IMPRIMEURS - ÉDITEURS** 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



